1900
Lane Medical Library

Ueber einen Fall

von

Polyneuritis alcoholica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

vorgelegt von

Hans Gmeinder,
approbiertem Arzt
aus Martinszell.

Erlangen.
K. b. Hof- und Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).
1900.

20 V. Leyden

Gedruckt mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Prof. Dr. v. Strümpell.
Dekan: Prof. Dr. Frommel.

Tag der Promotion: 18. Juli 1898.

Es gibt kaum ein Gebiet der medizinischen Arbeitsteilung, dem nicht schon aus der Fülle pathologischer Zustände, welche der Alkohol schafft, sein Anteil wurde; insbesondere gilt dies für die Neuropathologie, welche mit der Erkenntnis der Alkoholneuritis eine ihrer wesentlichsten Bereicherungen erfuhr. Man beobachtete und beschrieb die krankhaften Symptome, welche sich bei chronischen Alkoholisten zeigten, genau nach dem Stande der jeweiligen Erfahrungen und Anschauungen und konnte sich von der Vorstellung, dass das Rückenmark oder Gehirn der primäre Sitz der Erkrankung sei, nicht losmachen. Diese Auffassung wurde vielmehr bestärkt durch die Ende der sechziger Jahre erfolgte Entdeckung Charcots und Joffroys von der trophischen Funktion der grauen Vorderhornzellen bei der progressiven Muskelatrophie und essentiellen Kinderlähmung.

Man kann sagen, dass diese wichtige Entdeckung die Erkenntnis einer anderen, ebenso wichtigen Krankheitsform, der multiplen Neuritis, aufgehalten hat und damit auch ihrer häufigsten Repräsentantin, der alkoholischen Polyneuritis. Denn nunmehr wurden alle Nervenaffektionen, deren periphere Natur nicht ganz unzweifelhaft war — und das war bei wenigen der Fall — dieser Ätiologie angepasst, die Untersuchung der peripheren Nerven und der Muskeln beiseite gelassen oder gemachte Befunde als sekundär entstanden betrachtet.

Aber auch alle Thatsachen, die mit Sicherheit auf das Vorkommen peripherer neuritischer Affektionen, die gänzlich unabhängig vom Rückenmark seien, hindeuteten, gerieten angesichts der neuen Lehre in Vergessenheit. So hatte nach Leyden gerade Charcot mit Vulpian 1862 in einem Fall von diphtherischer Gaumensegellähmung körnig fettige Degeneration der Nn. palatini gefunden; eine Reihe ähnlicher Beobachtungen folgte nach. — Auch die eingehende Beschreibung Duménils, der (1864 und 1866) zwei Fälle von spontaner multipler Neuritis — von ihm als Neuritis ascendens bezeichnet — beobachtete und bei beiden degenerative Veränderung der peripheren Nerven und Muskeln, in einem derselben vollkommene Intaktheit des Rückenmarkes konstatieren konnte, blieb jetzt unberücksichtigt. Erst gegen Ende der siebziger Jahre vollzog sich gewissermassen die reinliche Scheidung zwischen spinaler und peripherer Erkrankung; die früheren Beobachter kamen wieder zu ihrem Recht. Von besonderer Wichtigkeit sind für diese Wendung in der Geschichte der multiplen Neuritis die Mitteilungen von Eichhorst (1876) und Eisenlohr (1879). Eichhorst beschrieb unter dem Namen „Neuritis acuta progressiva“ einen Fall von multipler Neuritis mit allen Symptomen derselben, bei dem als Befund Intaktheit des Rückenmarkes und namentlich der Ganglienzellen konstatiert wurde, die peripheren Nerven jedoch entzündliche und degenerative Veränderungen zeigten. Das Gleiche ergab sich im Falle Eisenlohrs, der sich als tuberkulöse Polyneuritis qualifiziert.

Nunmehr stellte im gleichen Jahre Leyden an der Hand zweier von ihm selbst beobachteter Fälle die multiple degenerative Neuritis als klinisch und anatomisch wohl charakterisiertes, selbstständiges Krank-

heitsbild hin. Damit gewann auch die alkoholische Polyneuritis ihre anatomische Unterlage. Leyden selbst ging nicht so weit, dass er eine Erkrankung des Rückenmarkes bei der multiplen Neuritis als ausgeschlossen hinstellte; er betonte nur, dass die Neuritis der Ausgangspunkt sei, dass in den peripheren Apparaten der primäre Sitz sich befinde.

Nunmehr wurde auch die ätiologische Vielgestaltigkeit der multiplen Neuritis immer mehr erkannt; namentlich gewannen die schon früher geschehenen Veröffentlichungen über alkoholische Lähmungen, als deren bedeutungsvollste wohl die von Lancereaux anzusehen ist, wieder an Wert. Die Literatur über die alkoholischen Lähmungen war schon vor der Anerkennung der multiplen Neuritis als selbstständige Krankheit sehr bedeutend; aber seither hat sie namentlich durch die Beobachtungen deutscher Autoren, wie Moeli, Strümpell, Westphal u. a., wodurch der Alkohol als der hervorragendste „agent provocateur“ der polyneuritischen Erkrankung gekennzeichnet wurde, eine grosse Bereicherung erfahren. Die überwiegende Mehrzahl der multiplen Neuritiden ist durch dieses bedeutendste aller organischen Griffe hervorgerufen, so dass die alkoholische Polyneuritis geradezu als die typische Form bezeichnet werden kann. Die Zahl der Fälle wird zunehmen, so lange die grösste Gefahr, die im Alkohol steckt, seine Popularität, nicht abnimmt. — Vor Besprechung der klinischen Symptome des nachstehenden Falles von alkoholischer Polyneuritis soll in kurzem die Symptomatologie derselben erörtert werden.

Die alkoholische Polyneuritis ist ihrem Verlauf nach entweder akut oder chronisch; ihrem klinischen Verhalten nach zeigt sie sich als paralytische Form, als die eigentliche Alkohollähmung. Ihre Symptome gehen hauptsächlich

von der sensiblen und motorischen Sphäre aus; sie sind teils Reizerscheinungen, teils Ausfallserscheinungen; ihnen gegenüber treten die vielfachen vasomotorischen, trophischen und sekretorischen Störungen in den Hintergrund. Die ersten Symptome sind gewöhnlich und vorwiegend sensible Reizerscheinungen, welche oft lange Zeit den motorischen Störungen vorher gehen. Sie finden sich besonders an den Enden der Extremitäten als Parästhesien aller Art, intensives Brennen an den Füssen, schmerzhafte Formicatio, Taubsein der Finger und Zehen. Die Schmerzen in den Extremitäten werden als „ziehend, schiessend, reissend" bezeichnet, zuweilen auch als „schneidend"; sie sind zum Teil spontan und können überaus heftig werden, namentlich nachts.

Ein wichtiges und konstantes Symptom ist die ausserordentlich ausgeprägte Hyperalgesie der betroffenen oberflächlichen und tiefen Teile, der Haut, namentlich aber der Muskeln und Nerven, nicht minder der Sehnen und Knochen. Dieses Moment ist für die periphere Natur der Affektion eigentlich beweisend; die Schmerzen können sowohl auf die Vorgänge im Muskel selbst, wie auch besonders auf die interstitiellen Vorgänge in den sensiblen Nerven bezogen werden. Doch finden sich sicher auch Schmerzen ohne entzündliche Veränderungen als Ausdruck der durch den Alkohol überaus gesteigerten Reizbarkeit.

Indessen kommen auch Ausnahmen vor, bei denen durch Manipulationen wenig oder gar keine Schmerzen hervorgerufen werden; hier sind wahrscheinlich die sensiblen Nerven nicht mit in den Prozess einbezogen. Von sonstigen Sensibilitätsstörungen findet man leichte Abstumpfungen der Tast- und Temperaturempfindung, sowie namentlich auch die sog. verlangsamte Leitung. Ausgebreitete Anästhesien werden nicht so häufig beobachtet.

Während die Sensibilitätsstörungen noch

vorwalten, treten häufig schon Ausfallserscheinungen von seiten der motorischen Sphäre auf, die ebenso wie die sensiblen Zeichen, meist verkannt werden. Zunächst fällt das leichte Ermüden der Muskeln auf, sowie das Zurückgehen der motorischen Kraft überhaupt. Im besonderen werden diese Symptome zuerst in den unteren Extremitäten bemerkt, nicht selten auch in den oberen, so dass sich als Regel, die freilich oft durchbrochen wird, ein bilateral-symmetrischer Typus ergibt. In kurzem nimmt dann diese motorische Schwäche zu, die Muskulatur wird mehr und mehr paretisch oder endlich paralytisch; besonders betroffen werden die Extensoren der Unterschenkel: sehr häufig aber lokalisiert sich der Prozess zuerst auch im Gebiet des N. cruralis und in den Glutäen. Analog wird auch in der oberen Extremität vorzugsweise das Gebiet des N. radialis ergriffen, so dass es bei einer schweren Affektion zur Ausbildung einer Hängehand kommt. Die Lähmung des N. peronaeus führt zum sog. Spitzfuss, dessen doppelseitiges Vorkommen für die Alkohollähmung charakteristisch ist. Die dadurch bedingte Gangart: starkes Heben des Oberschenkels, um die herabhängende Fussspitze zuerst aufsetzen zu können, dann tappendes Aufsetzen der Fussspitze mit dem Nachklappen der Ferse bezeichnet Charcot als „Steppergang"; er soll sich vom tabischen Gang durch das Fehlen der Schleuderbewegung unterscheiden und auch dadurch, dass wegen der ungenügenden Dorsalflexion der Fuss nicht wie beim Tabiker zuerst mit der Ferse, sondern eben umgekehrt aufgesetzt wird; somit würde man beim Tabiker nur ein Geräusch hören, beim Alkoholiker mit Peronäuslähmung zwei, ein „Fussspitzen"- und ein „Fersengeräusch".

Wichtig ist, dass selbst bei dem gleichzeitigen Ergriffenwerden der Muskeln nicht alle auch gleich

stark befallen werden. — Die Muskeln sind bei der Alkohollähmung weich anzufühlen; die Lähmung ist eine schlaffe, die gelähmten Teile sind ohne Widerstand beweglich. Selten werden spastische Zustände beobachtet, häufiger bildet sich durch trophische Störungen in den Sehnen der oft besser erhaltenen Beuger Bindegewebe, das durch Schrumpfung zu Beugekontrakturen führt.

Die Lähmung ist stets eine atrophische; doch ist die Atrophie in ihrer Intensität sehr verschieden.

Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt, und die Entartungsreaktion findet sich am meisten in den Streckmuskeln und ihren Nerven. Im allgemeinen gehen die elektrischen Veränderungen mit der Herabsetzung der groben Kraft und Atrophie der Muskulatur einher; indes sind gerade hier die mannigfaltigsten Unregelmässigkeiten beobachtet worden, z. B. trotz bestehender Parese und Paralyse völlig normales elektrisches Verhalten. — Das Fehlen des Patellarreflexes ist so selten, dass es pathognomisch ist; auch die übrigen Sehnenreflexe sind meist herabgesetzt oder fehlen ganz. Das Gleiche gilt von den Hautreflexen. Von den übrigen peripheren Nerven wird am häufigsten der N. phrenicus befallen, was wegen der Zwerchfellparese für die Prognose infaust ist. — In einzelnen Fällen wurde ein Befallensein des N. facialis beobachtet, ziemlich häufig sind die Augenmuskeln beteiligt; ihre Miteinbeziehung, sowie die schon öfter beobachtete des N. vagus sind auf Rechnung der hämorrhagischen Veränderungen durch die sog. Polioencephalitis haemorrhagica superior zu setzen.

Von den motorischen Reizerscheinungen kommen am meisten fascikuläre und fibrilläre spontane Muskelzuckungen vor.

Die „Krämpfe“ der Alkoholiker, d. h. der sehr

gesteigerte Tonus der Muskulatur, wobei ein lebhaftes Krampfgefühl empfunden wird, und die sich meist in der Muskulatur der Unterschenkel, den Arm- und Handmuskeln finden, sind von Strümpell öfter mit alkoholischer Polyneuritis auftretend beobachtet worden, gehören also zum Symptomenbild dieser Erkrankung. Ausgesprochene Beispiele davon finden sich auch bereits in der neueren Literatur.

Störungen von seiten der Blase und des Mastdarmes sind, ebenso wie bei den anderen Neuritiden, sehr selten oder gehen rasch vorüber; auch ist stets das psychische Verhalten des Kranken mit in Rechnung zu ziehen.

Von trophischen Störungen finden sich ausser der atrophischen Glanzhaut keine besonderen Störungen. Die vasomotorisch-trophischen Einflüsse äussern sich in multiplen Ödemen, die sekretorischen in der Neigung zu ausserordentlich starken Schweissen, die übrigens den meisten chronischen Alkoholisten eigentümlich ist.

Ein ungemein charakteristisches Symptom ist die relativ häufig auftretende polyneuritische Geistesstörung; sie wird zwar auch bei multiplen Neuritiden anderer Ätiologie beobachtet, gehört aber doch nach ihren Grundzügen (einfache Verwirrtheit, akute Amnesie) zum Symptomenkomplex der Alkoholtoxikation, in welchem die Lähmungserscheinungen an den höheren psychischen Vorgängen einen wichtigen Platz einnehmen.

Prognostisch ist die alkoholische Polyneuritis an sich günstig, namentlich wenn sie akut auftritt; indes wird bei den meisten Fällen die Prognose durch die gefährlichen Komplikationen, meist Tuberkulose, dann auch Diabetes, beträchtlich getrübt. Aber selbst davon abgesehen, ist das Potatorium an sich schon als nicht zu unter-

schätzende Komplikation anzusehen, einmal wegen der ausgesprochenen Schädigung des Gesamtorganismus, dann auch wegen der Recidive.

In schweren Fällen sind, wie schon erwähnt, eine Phrenicus-Lähmung, sowie Störungen von seiten des N. vagus, meist ein Signum mali ominis. — Der nachstehende Fall, dessen Überlassung ich der Güte des Herrn Professor Dr. v. Strümpell verdanke, gibt bei seiner Fülle von Erscheinungen Gelegenheit, auch die hier nur flüchtig erwähnten Symptome klinisch zu besprechen und durch vergleichende Darstellung zu ergänzen.

Krankengeschichte.

H., 32 J., Glashüttenbesitzer.

Aufenthalt im Spital vom 11. I.—3. II. 1897.

Angaben des behandelnden Arztes:

Vater starb an Pneumonie.

Mutter lebt und ist gesund.

Patient ist seit 2 Jahren verheiratet und hat ein einjähriges Mädchen.

Potatorium (Bier und Arak) in ziemlich hohem Grade zugestanden.

Ausser einem vorübergehenden Unwohlsein vor 2 Jahren (Schwindel und Herzklopfen) niemals krank.

Die jetzige Krankheit hat vor 8 Wochen mit Brennen in den Füssen begonnen. Patient arbeitete aber noch bis vor 4 Wochen im Glasbetrieb, bis er Anfang Dezember nach einer Gemütsaufregung circa zehntägiges Erbrechen bekam. Während dieser Zeit magerte der früher corpulente Mann stark ab.

Der Urin wurde jetzt zum erstenmale untersucht und als $^1/_2\,\%$ Zucker enthaltend gefunden. — Kein Eiweiss.

Bei einer Untersuchung des Abdomens fand sich ein fast handbreit unter den Rippenbogen ragender, etwas

schmerzhafter Lebertumor. Nach dem vieltägigen Erbrechen stellten sich nervöse Symptome ein.

Parästhesien im linken Bein und in der rechten Hand; motorische Schwäche folgte in wenigen Tagen; bald traten die Erscheinungen auch im rechten Bein und linken Arm auf. Die Schwäche in den unteren Extremitäten wurde bald so stark, dass Patient nicht mehr gehen konnte.

Erst seit 8 Tagen wurde die Parese in den beiden Vorderarmen bemerkt, Patient konnte seit dieser Zeit mit den Fingern keine Greifbewegungen mehr machen.

Zugleich mit der motorischen Schwäche trat Druckempfindlichkeit an den Waden und an den Vorderarmen ein.

Psychisch ist ausser einer starken Vergesslichkeit und Zerstreutheit nichts Auffälliges bemerkt worden.

Von seiten der Gehirnnerven wurden bis jetzt keine Störungen bemerkt.

Seit Beginn der Krankheit besteht ziemliche Tachykardie, meist über 120 Schläge in der Minute; Fieber war niemals vorhanden.

Seit Beginn der motorischen Störung bestand ödematöse Schwellung beider Waden.

In der Nacht trat wiederholt leichte Verwirrtheit auf.

Die Behandlung bestand bis jetzt in Entziehung von Alkohol, Zuckerdiät und Strychninpillen.

Patellarreflexe fehlen seit Beginn der Krankheit. Cremasterreflex und Bauchdeckenreflex bestehen noch.

Seit Beginn der Krankheit klagt der Patient über Gürtelgefühl und Taubsein einer Zone oberhalb des Nabels.

Patient erzählt, dass er die ersten Erscheinungen der jetzigen Krankheit nach einer Durchnässung Ende August 1896 bemerkt habe; Frieren, Schwäche in den Beinen, Appetitlosigkeit waren die damaligen Erscheinungen.

Nach einigen Tagen Ruhe ging Patient zwar wieder

in das Geschäft, hat sich aber immer matt in den Beinen gefühlt; Stiegensteigen machte grössere Mühe als sonst.

Dieser Zustand änderte sich kaum bis vor 4 Wochen, von welchem Zeitraum an die Kraft der Beine von einem Tag auf den anderen nachliess, so dass Patient nun dauernd an das Bett gefesselt ist.

Status praesens vom 11. I. 1897.

Mittelgrosser, nicht besonders gut genährter Mann, Gesichtsfarbe etwas blass.

Augenbewegung normal, Augen beiderseits normal, Gehör normal.

Sprache, Schlucken ungehindert.

Kopfbewegungen allseitig normal.

Muskulatur des Schultergürtels (Deltoidei, Adductoren der Schulter, Heber und Senker des Oberarmes) beiderseits nichts Abnormes. Druck auf die betreffenden Muskeln auch nirgends schmerzhaft.

M. triceps beiderseits kräftig.

Beugung des Vorderarmes beiderseits ausführbar, doch mit stark herabgesetzter Kraft.

Bei Widerstandsbewegung springt der M. biceps vor, während der M. supinator longus gar nicht vorspringt.

Stamm des N. radialis am Oberarm links nicht deutlich schmerzhaft, während rechts der N. radialis gegen Druck sehr empfindlich ist. Die Parese der Vorderarmbeuger ist rechts grösser als links.

Die Supination ist beiderseits sehr erschwert, während die Pronatoren ziemlich kräftig sind.

Hand beiderseits in Volarflexion herabhängend.

Dorsalflexion beiderseits unmöglich, ebenso Dorsalflexion der ersten Endphalange. Vollkommene Lähmung der Extensoren und Abductoren des Daumens, sonach: Totale Lähmung der Streckseite beider Vorderarme.

Mm. interossei links noch ganz gering wirksam. Spreizen der Finger rechts fast gar nicht, links etwas möglich. Flexion der Finger rechts unmöglich, links nur die erste Phalange ein wenig gebeugt.

M. biceps gut, triceps ein wenig schwach. Beim Supinator fehlt beiderseits jede Anspannung. Lähmung sämtlicher Muskeln an der Streckseite dauernd geblieben.

Sämtliche Strecker an der Dorsalseite des Vorderarmes noch vollkommen paralytisch, Abductoren und Extensoren des Daumens vollkommen fehlend.

Gleichzeitig sind auch die Mm. interossei und der M. adductor pollicis vollständig beiderseits gelähmt.

Bloss durch die Muskulatur des Daumenballens eine geringe Flexion des Metacarpus des Daumens ausführbar, von einer richtigen Opposition des Daumens keine Rede; der Daumen kann nicht einmal der Endphalange des Zeigefingers genähert werden. — M. flexor pollicis longus (Beugung der Endphalange) ebenfalls beiderseits vollkommen gelähmt.

Flexoren des Handgelenkes auch noch minimal beweglich, die Beugung der Finger ebenfalls noch ganz unmöglich, mit Ausnahme einer geringen Beugung der kleinen Finger durch den Hypothenar und M. flexor brevis.

Die Abduction des kleinen Fingers auch schlecht.

Am Daumen leichte Abduction beiderseits möglich. — Von den Daumenballenmuskeln beiderseits Flexion des Daumens möglich, aber keine Opposition. — Wirkung des M. flexor poll. longus beiderseits fehlend.

Ulnarisstamm am Olecranon nicht besonders empfindlich, dagegen Druck auf die Muskeln des Vorderarmes selbst beiderseits sehr schmerzhaft.

Stärkere Atrophie an den Muskeln nirgends vorhanden,

Streckseite beider Vorderarme aber flach, Spatia interossea namentlich rechts, etwas vertieft.

Fingerhaut etwas glänzend, atrophisch.

Bauchmuskeln beim Pressen sich ganz gut anspannend, Bauchdeckenreflex vorhanden. — Cremasterreflex sehr lebhaft.

Druck auf die Beugemuskeln sehr schmerzhaft.

Beugung des Oberschenkels rechts und links, wenn auch mühsam, möglich.

Aufsetzen im Bett, ohne die Arme zu Hilfe zu nehmen, nicht möglich.

Rotation im Hüftgelenk beiderseits ziemlich gut, wenn auch mit geschwächter Kraft.

Abduction im Hüftgelenk möglich, aber mit geringer Kraft, Adduction ganz aufgehoben.

Streckung im Hüftgelenk fast ganz erloschen. — Streckung des Kniegelenkes mit minimaler Kraft ausführbar.

Fussgelenk und Zehen beiderseits vollkommen unbeweglich.

Bei allen passiven Bewegungen der Beine und bei Druck auf die Muskulatur oft sehr lebhafte Schmerzen.

Patellarreflex ganz fehlend; ebenso auch Achillessehnenreflex.

Schmerzempfindlichkeit an den Unterschenkeln und Füssen herabgesetzt, nur dazwischen einzelne lebhafte Schmerzäusserungen, namentlich bei längeren Stichen, wobei dann sehr lebhafte Hautreflexe eintreten.

Auch Tastempfindung ebenfalls nicht erloschen, aber zweifellos stark herabgesetzt, namentlich an den Unterschenkeln.

Temperatur, kalt und warm, im ganzen leidlich unterschieden; einzelne Verwechslungen vorkommend.

Drucksinn an den Unterschenkeln zweifellos sehr stark herabgesetzt; so auch an den Füssen, sowohl über Weichteilen als über Knochen.

Spreizbewegungen der Finger ganz unvollkommen.

Somit besteht: eine Affektion sämtlicher Vorderarm- und Handmuskeln, incl. des M. supinator longus. — Relativ am besten ist der Hypothenar: ausserdem kleine Reste von Beweglichkeit im Thenar und den Mm. interossei.

Triceps ganz gering befallen.

Bei ruhenden Armen häufig kleine zuckende Bewegungen der Finger zu sehen. Eigentliche fibrilläre Zuckungen am Vorderarm nicht zu sehen.

Im M. adductor, resp. interosseus primus langsame fascikuläre Zuckungen deutlich bemerkbar; manchmal scheinbar der ganze Adductor sich gleichzeitig kontrahierend, manchmal einige gröbere Bündel desselben.

Bauchdeckenreflex stets fehlend. Cremasterreflex vorhanden, wenn auch schwach.

Atrophie der Muskeln deutlich, wenn auch mässig vorhanden.

Druckempfindlichkeit der Muskeln am Vorderarm noch recht beträchtlich, am M. biceps jetzt geringer geworden, am M. triceps gar nicht.

Bauchmuskeln noch recht schmerzhaft.

Beugung der Oberschenkel möglich, aber rechts kraftlos. — Streckung des Oberschenkels ganz gering; M. extensor cruris quadriceps fast ganz gelähmt.

Unterschenkel kann gegen die Schwere nicht gehoben werden. Die Kraft der Unterschenkelbeuger scheint ebenfalls minimal zu sein. Unterschenkelmuskulatur vollkommen gelähmt.

Leidlich gut erhalten bloss die Rotatoren und das Hüftgelenk und die Adductoren der Oberschenkel.

Auch im M. triceps trotz seiner guten Beweglichkeit deutliche galvanische Zuckungsträgheit mit deutlicher ASZ.

Auch im M. deltoideus herabgesetzte elektrische Erregbarkeit, trotz starker Ströme schwache Zuckungen und Zuckungsfähigkeit. Entschieden ähnliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im M. pectoralis: auch hier auffallende Empfindlichkeit.

Vom N. ulnaris aus Hypothenar und etwas auch der M. adductor erregbar.

Die Bauchmuskeln incl. beide Recti zeigen starke galvanische Zuckungsträgheit.

Im M. quadriceps ausgesprochenste galvanische Entartungsreaktion; ebenso in allen anderen Teilen der Beine.

Puls

a) vor der Injection von Atropin (0,004) 128.

b) 10 Minuten nach der Injection 128

20 „ „ „ „ 126

30 „ „ „ „ 124

40 „ „ „ „ 128

50 „ „ „ „ 130

60 „ „ „ „ 134

70 „ „ „ „ 128

Status praesens vom 25. I. 1897.

Patient ist seit 2 Tagen auffallend vergesslich: er weiss, nachdem ihm wiederholt das Datum des heutigen Tages gesagt wurde, dieses nicht mehr anzugeben, ja selbst den Monat kann er nicht richtig sagen („Februar“ statt Januar). Die Schwester spricht Patient für seine Frau an; später glaubt er in ihr seine Schwägerin zu erkennen. — Er glaubt, schon zu Nacht gegessen zu haben, obgleich es nicht so ist.

Seinen Zustand völlig verkennend, frägt er, ob er nicht

in das benachbarte Zimmer gehen könne, um dort mit Bekannten zu plaudern.

Patient frägt kurz hintereinander immer dieselben Fragen. Die Amnesie erstreckt sich aber nur auf die Ereignisse der letzten Zeit, die Daten aus seinem früheren Leben weiss er alle gut (Alter seines Vaters etc.).

Bei Nacht ist Patient sehr unruhig, ruft oft laut um Beistand, klopft an die Thüre und will Mitpatienten zur Unterhaltung herbeirufen.

Er spricht viel vor sich hin.

Dem zur Ruhe weisenden Arzt gegenüber behauptet Patient, gar nicht geschrieen zu haben.

Appetit zur Zeit recht gering.

Harn enthält 0,7 % Zucker.

Status praesens vom 26. I. 1897.

Während der Biceps links wie auch rechts heute bei relativ schwachen konstanten Strömungen blitzartig zuckt, ist in beiden Tricepsmuskeln und in den Mm. deltoidei jetzt ausgesprochene Entartungsreaktion.

In den Mm. pectorales erhält man nur bei sehr starken Strömen, aber dann blitzartige Zuckung und zwar links besser wie rechts.

Faradisch reagiert von sämtlichen Oberarmmuskeln nur noch der M. biceps und zwar links wieder stärker als rechts. Im M. deltoideus ist ebensowenig wie in der Bicepsmuskulatur eine Zuckung zu erhalten.

Der rechte M. pectoralis reagiert auf faradische Ströme besser als der linke; der linke kaum mehr, während der rechte auf stärkste Ströme ganz deutlich reagiert.

Sensibilität: Am Vorderarm werden feine Berührungen sehr häufig nicht empfunden, häufig aber wieder ganz gut. — So auch an den Händen.

Status praesens vom 28. I. 1897.

Patient lärmte in der letzten Nacht so laut, dass seine Verbringung in ein abgelegenes Zimmer notwendig war.

Auch bei Tage ist der Kranke jetzt fast immer benommen, hat augenscheinlich Hallucinationen, spricht viel mit Personen, die nicht anwesend sind.

Mit den Händen sucht der Kranke auf der Bettdecke, zählt Geld, sucht Stecknadeln. Zeitweise ist Patient sehr aufgeregt, schreit laut, „weil seine Füsse im Feuer liegen", und sein Gesichtsausdruck ist dabei ängstlich verzerrt. Die Schwester spricht Patient für seine Schwägerin an.

Kein Husten.

Puls 144, steigt in den Aufregungszuständen noch höher.

Der Thorax wird gut gehoben.

Die Untersuchung der Lungen ergibt völlig normale Verhältnisse (R. v. u. untere VI, gut verschieblich, l. v. u. IV. Rippe; h. u. beiderseits XI. B. W., überall gutes Vesikuläratmen).

Gehirnnerven gut. — Gehör fein.

Beim Lesen schwimmen ihm die Augen über.

Urin enthält kein Eiweiss und nur wenig Zucker. — Aceton 0,85 %.

Stuhl ohne Beschwerden, wird täglich entleert, meist dünn.

Feine Berührungen werden an beiden Vorderarmen nur selten empfunden.

Status praesens vom 29. I. 1897.

Patient ist jetzt dauernd verwirrt, glaubt zu fallen, schreit laut, verkennt die ihn umgebenden Personen, spricht viel mit nicht anwesenden Leuten.

Demonstratio clinica 30. I. 1897.

Das rechte Bein liegt zur Zeit vollkommen nach aussen rotiert im Bett.

Status praesens vom 1. II. 1897.

Der rechte Fuss liegt andauernd nach aussen rotiert.

Das Bein ist im Kniegelenk leicht gebeugt; passiv kann der Fuss bis zur Mittelstellung gerollt werden; dann stösst man aber auf Widerstand.

Bewegungen im Hüftgelenk sind leidlich gut ausführbar, keine Crepitation. Eine deutliche Verkürzung des Beines besteht nicht, doch ragt der Trochanter etwas über die Roser-Nélatonsche Linie. (Ueber die Art der Störung im linken Hüftgelenk kann auch vom chirurgischen Sachverständigen kein Urteil abgegeben werden).

Die Atmung wird zur Zeit nur durch starkes Heben des Brustkorbes ausgeführt, dabei sinkt die Regio epigastrica bei den tiefen Inspirationen immer ein, so dass augenscheinlich das Zwerchfell gar nicht an der Atmung beteiligt ist.

Doch ist Patient gut im stande zu pressen; dabei werden die Bauchdecken etwas nach vorne gewölbt, und man gewinnt den Eindruck, dass beim Pressen sich das Zwerchfell schon anspannt, d. h. den Bauchinhalt nach unten drängt.

Die Stuhlentleerung macht auch keine Schwierigkeiten.

Das Allgemeinbefinden des Patienten ist seit einigen Tagen entschieden weniger gut. Er isst zwar noch leidlich, muss aber gefüttert werden.

Puls 145. Respiration andauernd hoch. Ueber den Lungen überall guter Schall und reines Vesikuläratmen. — R.v.u. Grenzen: ob. VI., bei tiefer Inspiration unt. VI.

Harn trübt sich beim Kochen heute zum erstenmale; er ist ziemlich konzentriert, dunkelrotbraun, enthält kein Blut. — Zuckerprobe schwach positiv.

Der rechte Oberschenkel erscheint dicker als der linke.

Der Umfang des rechten Knies ist um 1 cm grösser als links.

An den inneren unteren Partien beider Oberschenkel straffes Ödem, ganz geringes über dem rechten Fuss, stärkeres nach aussen von der rechten Darmbeinschaufel.

Patient wird dauernd von Hallucinationen beunruhigt.

Status praesens vom 3. II. 1897.

Patient ist seit heute Morgen entschieden verfallen, spricht nur mit leiser Stimme, schwitzt am ganzen Körper, vorzüglich stark im Gesicht.

Das Schlucken wird dem Patienten sehr schwer, verursacht Anstrengung; man hört dabei alle möglichen Geräusche.

Gesicht- und Lippenmuskeln, ebenso Augenmuskeln funktionieren gut.

Andeutung von Cheyne-Stokes.

Auch der Brustkorb hebt sich nicht mehr so wie in den vergangenen Tagen und nur mit Anstrengung und Anspannung der Mm. sternocleidomastoidei.

Bei jeder Inspiration und Erhebung des Brustkorbes sinkt das Epigastrium ein. (Lähmung der Nn. phrenici?)

Untere Lungengrenze r.v.u. untere VI., deutlich etwas, wenn auch wenig verschieblich.

L. v. untere Lungengrenze: ob. IV.

Athemgeräusch vorne beiderseits vesikulär.

Herzgrenze: ob. IV., Medianlinie, links Papillarlinie. Töne rein. Frequenz 120. Puls zur Zeit nicht zu fühlen.

Abdomen nicht aufgetrieben. Kein Erguss. Patient ist immer noch nicht im stande, wenn auch nur mit geringer Kraft, zu pressen.

Haut an den Oberschenkeln, vorzüglich an deren Aussenseite, teigig infiltriert, so dass Fingereindrücke bestehen bleiben.

L. h. u. ist der Schall etwas kürzer wie rechts und das

Atmungsgeräusch aufgehoben. Untersuchung aber durch die Schwerfälligkeit des Patienten sehr erschwert.

Patient ist immer noch im stande, beide Arme bis zur Horizontalen zu erheben. Mit den unteren Extremitäten kann er heute gar keine Bewegungen mehr machen.

Die rechte Papille ist etwas gerötet, deshalb schwer vom übrigen Augenhintergrund abzugrenzen, obwohl ihre Grenzen scharf sind.

Exitus vormittags 10 Uhr.

Zeit der Section 3. II. 1897.

Mittelgrosse männliche Leiche von mässig gutem Ernährungszustand, kräftigem Knochenbau. Ausgedehnte Totenflecke in den abhängigen Partien.

Starre nicht eingetreten.

Schädel etwas asymmetrisch, Nähte verstrichen. Die Dura haftet dem Schädel so fest an, dass sie mit demselben entfernt werden muss. Schädel sehr dünn, Diploë stellenweise gar nicht vorhanden.

Längs des Sinus long. zahlreiche Pacchionische Granulationen. Im übrigen Dura-Innenfläche glatt, Gefässe mässig injiciert, die zarten Häute durchscheinend, und stellenweise einige Furchen überbrückend mit mässig injicierten Gefässen. Die Windungen auffallend schmal, besonders am Stirnhirn. Furchen entsprechend weit. Auf einem am vorderen Rand der Zentralmündung gelegten Querschnitt Zeichnung normal. Die Seitenventrikel etwa 1 cm breit. Dritter Ventrikel nicht klaffend. An der Gehirnbasis Arterien mit leichtesten Andeutungen von Verdickung der Wand. Zarte Häute wie an der Konvexität.

Schädelbasis: Dura fest haftend. Sinus prall mit flüssigem Blut gefüllt. Wirbelkanal: Bei Eröffnung desselben entleeren sich am Halse sehr grosse Mengen flüssigen Blutes, die erst ausserhalb der Leiche gerinnen.

An der Dura und den weichen Häuten nichts Anormales konstatiert. Nur erscheint am Halsmark der Duralsack vor seiner Eröffnung sehr weit und ziemlich prall fluktuierend.

Nach Durchtrennung des Rückenmarkes am unteren Rand des Epistropheus fällt dort eine zentral gelegene, viereckige, mehr breite als hohe Höhle auf.

An dem freiliegenden Mark fällt die breite und flache Gestalt des Halsmarkes auf, während das übrige Mark normale Konturen zeigt. Besonders ist eine Stelle etwa einfingerbreit unter dem Epistropheus sehr eingesunken. Auf dem Querschnitt zeigt sich dort eine zusammengefallene, ganz quer gestellte Höhle von 4—5 mm Breite, deren vordere und hintere Wand sich berühren. Die Menge der grauen Substanz scheint an jenen Stellen erheblich vermindert.

In dem obersten Teil des Brustmarkes auf dem Querschnitt nichts Abnormes; im mittleren Teil wieder eine annähernd kubische Höhle von 2—3 mm Seitenlänge. — Dicht über dem Lendenmark ist der Querschnitt wieder anscheinend normal.

An der stärksten Anschwellung des Lendenmarkes auf dem Querschnitt Zentralkanal von normaler Weite. — Es fällt eine im Gegensatz zur bräunlichgrauen Substanz mehr rein graue Verfärbung in der Form eines hinteren Ependymkeiles längs der Fissura mediana anterior auf, von hier aus umbiegend in den Randpartien der vorderen und hinteren Seitenstränge.

Brust: Knorpel stark verkalkt, Sternoclaviculargelenk frei beweglich; Muskeln rotbraun.

Nach Eröffnung des Thorax Lunge retrahiert.

Herzbeutel frei vorliegend.

Linke Pleurahöhle frei. — Rechte Pleurahöhle fast ganz obliteriert.

Zwerchfellstand: links: unterer Rand d. VIII.,
rechts: oberer Rand d. VI. Rippe.

Linke Lunge wenig voluminös; Oberlappen etwas gebläht, Consistenz im allgemeinen leicht vermehrt, Parenchym ziemlich stark bluthaltig.

Rechte Pleura mit Pseudomembranen bedeckt. Im rechten Oberlappen ein kirschrot bis schwarzgrauer Herd mit grauen Knötchen durchsetzt. Unten ein verkalkter kirschkerngrosser Herd. — Unterlappen ziemlich blutreich.

Milz sehr gross, Kapsel braunviolett. Parenchym dunkelblaurot, saftreich, markig.

Leichendiagnose:

Verwachsung der Dura mater cerebri mit dem Schädel.

Atrophie der Grosshirnwindungen.

Leichter Hydrocephalus internus.

Hydromyelie mit stellenweiser Verlegung des Zentralkanales.

Stellenweiser Schwund der grauen Substanz des Rückenmarkes.

Abgeheilte circumskripte Tuberkulose im rechten Oberlappen.

Adhäsive chronische Pleuritis rechts.

Geringes Emphysem in beiden Oberlappen.

Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels.

Cyanotische Imbibition der Leber. Stauungsmilz.

Cyanotische Infiltration der Niere. Chronische Gastritis.

In folgendem sollen nun die Symptome dieses Falles in Hinsicht auf ihr klinisches Verhalten einer analytischen Betrachtung unterzogen werden.

Die Anamnese ergibt, dass der im mittleren Lebensalter stehende Patient in ziemlich hohem Grade Bier und

Arak konsumierte; diese Angabe findet ihre thatsächliche Bestätigung bei der zu Anfang der Krankheit vorgenommenen Untersuchung des Abdomens; denn der fast handbreit unter den Rippenbogen ragende Tumor ist die Leber im Stadium der beginnenden Cirrhose. Dafür spricht ausser der spezifischen Ursache noch die Empfindlichkeit auf Druck, sowie die Vergrösserung. Besondere Störungen im Pfortaderkreislauf etc. sind noch nicht wahrzunehmen.

Neben der beginnenden Cirrhose kommt aber noch ein weiteres Moment in Betracht. Es fand sich bei einer im Anschluss an die aufgetretenen Allgemeinerscheinungen gemachten Untersuchung ein Zuckergehalt des Harnes von 0,5 %; im weiteren Verlauf blieb er unter der entsprechenden Diät auf dieser geringen Höhe (0,5; 0,7 %); gegen das Ende zu ging der Zuckergehalt herunter und die Probe fiel nur schwach positiv aus. Im Harn fand sich zu dieser Zeit auch Aceton; doch ergab sich kein Anzeichen von Acetonämie. Somit ist wohl sein Erscheinen in diesem Fall kein signum mali ominis, sondern entspricht dem öfteren Vorkommen auch bei anderen fieberhaften und nicht fieberhaften Krankheiten. Dagegen ist die in den letzten Tagen auftretende Trübung des Harnes — Albuminurie — auf die Ausscheidung von Aceton und anderen abnormen Harnbestandteilen zu beziehen.

Das Erscheinen des Diabetes in diesem Falle bietet nach verschiedenen Richtungen hin Interesse, sowohl bezüglich seiner eigenen Aetiologie, als auch in Ansehung des Umstandes, dass Diabetes selbst wieder für neuritische Erkrankungen ätiologisch bedeutsam ist. Was die Herkunft des Diabetes in diesem Fall betrifft, so ist in Anbetracht des andauernden, wenn auch geringen Zuckergehaltes ein bloss alimentärer Diabetes ausgeschlossen; denn diese Glykosurie würde bei Fortfall der veranlassenden Ursache

aufgehört haben. Es ist vielmehr hier jene Form des Diabetes wahrscheinlich, welche durch fortgesetzte Zufuhr unzweckmässiger Nahrung, insbesondere des Bieres, unzweifelhaft entsteht. Ebenso, wie man seit Seegen (1875) einen „Diabetes der Fettleibigen" kennt, existiert auch, wohl mit dem ersteren oft zusammenfallend, ein Bierdiabetes (Strümpell), der wiederholt vergesellschaftet mit der alkoholischen Polyneuritis beobachtet wurde. Nach Strümpell vereinigen sich zur Hervorbringung dieser Form zwei Ursachen: „einmal die toxische Alkoholwirkung, dann der übermässige, fortgesetzte Gebrauch von Kohlehydraten und Flüssigkeiten."

Der in Rede stehende Diabetes stellt eine leichte Form dar. Für den vorliegenden Fall kann wohl der Bierdiabetes zusammen mit dem Diabetes der Fettleibigen angenommen werden. Es spricht dafür nicht nur die anamnestisch betonte „starke Korpulenz des Mannes", sondern auch, abgesehen von der mangelnden Disposition des Alters, das Fehlen jeder der für die schweren Formen so charakteristischen Symptome: denn Patient befand sich stets ordentlich und war arbeitsfähig.

Es kann somit eine geringe Polydipsie übersehen worden sein. Andrerseits ist nicht ausgeschlossen, dass diese Stoffwechselkrankheit erst durch die nervösen Störungen zum Ausbruch kam. In Ansehung der Thatsache, dass gerade nervöse pathologische Veränderungen aller Art einen unzweifelhaften Einfluss auf das Zustandekommen des Diabetes haben, und dass gerade der Alkohol, wo eine „nervöse Diathese" nicht vorhanden, sie zu schaffen vermag, ist auch diese Möglichkeit zu berücksichtigen. Nach den Gehirnbefunden bei alkoholischer Polyneuritis (hämorrhagische Veränderungen im Grosshirn und verlängertem Mark, Blutungen in die Kerne) ist auch eine derartige organische Veränderung als ursächliches Moment wohl denkbar.

Da der Diabetes zahlreiche nervöse Erscheinungen, wie Parästhesien, Anästhesien, Neuralgien, verursacht und namentlich auch multiple Neuritis, so ist zu untersuchen, ob der Diabetes in dem vorliegenden Fall an den Veränderungen neuritischer Art Anteil hat. Im vorliegenden Fall kann dem Diabetes auf die rein neuritischen Symptome kein Einfluss zugestanden werden, namentlich wenn man ihn erst durch die nervös-toxischen Einflüsse entstanden denkt. Denn die Alkoholintoxikation beherrscht hier im ganzen Verlauf und namentlich nach der psychischen Sphäre hin, das Krankheitsbild in unverkennbarer Weise, so dass ein allenfallsiges Mitwirken des Diabetes, das heisst der toxischen Umsetzungsprodukte des Blutzuckers, wenigstens nicht symptomatologisch in Betracht kommt. — Doch ist die diabetische Stoffwechselanomalie von entschiedener Bedeutung für den Allgemeinzustand des Körpers; so hat sie jedenfalls an der in kurzer Zeit eingetretenen Abmagerung des Patienten neben den sonstigen lokalen und neuritischen Affektionen und der psychischen Störung den grössten Anteil.

Das nach einer Gemütsaufregung erfolgte vieltägige Erbrechen scheint cerebralen Ursprunges zu sein und ist auf dem jedenfalls mit chronischer Gastritis behafteten Magen leicht ausgelöst worden.

Es zeigen sich somit bei Beginn der nervösen Erkrankung, von allen anderen Symptomen ganz abgesehen, die typischen Wirkungen des Alkohols auf vegetative Organe, wie auf den Stoffwechsel. Die chemischen Noxen, Bier und Arak, haben vereint, eines das andere ergänzend, ihre Giftwirkung entfaltet: aber jedes hat auch nach seiner besonderen Art schädigend eingegriffen: der 60—70 % Arak hat in der Leber, in welche er fast unverdünnt gelangt, seine pathognomonischen Veränderungen gesetzt; das Bier hat

wahrscheinlich durch Überlastung des Kreislaufes schädigend auf das Herz und die Gefässe eingewirkt, jedenfalls aber den Stoffwechsel krankhaft verändert, so dass man etwa folgende anatomische Veränderungen annehmen kann: Bindegewebsinduration der Leber, beginnende Stauungsmilz, chronische Gastritis, Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel.

Es steht somit der Patient unter geschwächten körperlichen Verhältnissen den nunmehr eintretenden Veränderungen von seiten des Nervensystems gegenüber, die selbst wieder eine Teilerscheinung der Gesamtintoxikation durch den Alkohol sind und ein den übrigen Störungen nur koordiniertes Krankheitsbild darstellen. Es kommt darin die weitere toxische Eigenschaft des chronisch konsumierten Alkohols zum Ausdruck, lähmend auf das gesamte Nervensystem, auf die Psyche und vorzugsweise auf die motorischen Nerven, zugleich an mehreren Punkten der Peripherie einzuwirken, so dass sich nach der Art des Auftretens und Verlaufes, aus der Verteilung der Lähmung auf die Muskeln und Nerven, sowie aus den gleichzeitig sich einstellenden psychischen Veränderungen, das eigentümliche, typische Bild der alkoholischen Polyneuritis ergibt.

Die motorischen Ausfallerscheinungen wurden nach einer Gelegenheitsursache (Durchnässung), ungefähr zehn Wochen vor dem Eintritt in das Spital, eingeleitet von Allgemeinerscheinungen (Frieren, Appetitlosigkeit) und manifestierten sich als Schwäche in den Beinen. Diese motorische Schwäche hob sich nicht mehr und blieb längere Zeit das einzige Symptom der neuritischen Affektion. Nach mehreren Wochen stellten sich dann die für die Alkoholneuritis äusserst charakteristischen Schmerzen (Brennen in den Füssen) und Parästhesien ein, und nach einem zehntägigen Erbrechen, das in Anbetracht der bald auftretenden nächtlichen Ver-

wirrtheit schon als cerebral betrachtet werden kann, gleichzeitig Parästhesien im linken Bein und in der rechten Hand, bald auch umgekehrt, in der linken Hand und im rechten Bein: jedesmal folgte die motorische Schwäche binnen wenigen Tagen nach und nahm so zu, dass Patient nicht mehr gehen konnte. Zugleich trat Druckempfindlichkeit der befallenen Teile und ödematöse Schwellung der Waden auf und das wichtige Symptom des fehlenden Patellarreflexes.

Die Gesamtheit dieser Symptome, welche den ziemlich akuten „Beginn" darstellen, ist für die alkoholische Polyneuritis geradezu typisch. Nur die Art des Angriffes ist eine ungewöhnliche und zwar der Zeit und Lokalisation nach. Die Affektion etablierte sich gekreuzt und ungleichzeitig: denn gewöhnlich werden die Extremitäten bilateral symmetrisch befallen, zwar vorzugsweise und am intensivsten zuerst die unteren, es können aber auch die oberen zuerst ergriffen werden. Indes ist hier in kurzer Zeit der bilateral-symmetrische Typus hergestellt, wobei die unteren Extremitäten zuerst paralytisch werden. Bei der Aufnahme zeigen sich im Bereich der motorischen Sphäre beträchtliche Störungen, die sich im weiteren Verlauf zusehends verschlimmern, so dass der Peronäal-Typus der alkoholischen Paraplegie weit überschritten ist. — Im besonderen sind die Ausfallerscheinungen folgende:

Es findet sich eine vollkommene Paraplegie der Unterschenkelmuskulatur mit ausgesprochener Entartungsreaktion sämtlicher Unterschenkelmuskeln (N. tibialis und peronaeus). Von der Oberschenkelmuskulatur (N. cruralis) ist der M. extensor cruris quadriceps hochgradig paretisch und zeigt nach einiger Zeit ausgesprochene Entartungsreaktion. Auch die Kraft der Unterschenkelbeuger ist minimal. — Bemerkenswerte Veränderungen finden sich auch in der Hüftmuskulatur,

deren Glutäalgruppe bei der alkoholischen Polyneuritis sehr oft längere Zeit vor allen anderen Muskeln der unteren Extremität ergriffen wird. So erweisen sich der M. ileopsoas und namentlich der M. glutaeus maximus als hochgradig paretisch, denn die Beugung ist im Hüftgelenk äusserst mühsam ausführbar, die Streckung fast ganz erloschen, das Aufsetzen im Bett nur mehr unter Zuhilfenahme der Arme möglich. Dagegen zeigen der M. glutaeus medius und minimus (Abduction im Hüftgelenk) einige Kraft und bleiben auch im weiteren Verlauf leidlich gut. Noch etwas besser ist die Rotation erhalten. Die Adductoren dagegen erscheinen bereits paralytisch.

Gegen das Ende der Krankheit zu wird der rechte M. glutaeus medius (zugleich auch Einwärtsroller des Oberschenkels) paralytisch, so dass die Auswärtsroller (M. pyriformis etc.) das Übergewicht bekommen haben, denn das Bein bleibt andauernd vollkommen nach aussen rotiert.

Es hat sich also in der Zeit von etwa 4 Wochen unter den charakteristischen Prodromal- und Begleiterscheinungen eine sehr ausgebreitete periphere, schlaffe, schmerzhafte Lähmung der unteren Extremitäten und der Hüftmuskeln entwickelt, so dass man von ihr sagen kann, sie habe nur wenige paretische Lücken. Abgesehen von den Beugemuskeln für Unterschenkel und Fuss können alle Muskelgruppen um das Prädikat der typischen Prädilektionsstelle für den Angriff konkurrieren; denn die Muskulatur des Oberschenkels (Cruralis-Gebiet) und die Glutaeen werden fast ebenso oft zuerst befallen als die Mm. peronaei und der M. tibialis anticus.

Die leichte Beugestellung im Kniegelenk rührt offenbar von dem Vorwiegen der übrigens auch paretisch gewordenen Unterschenkelbeuger nach der Lähmung des M. quadriceps her. Doch ist es möglich, dass sich im

weiteren Verlauf eine Schrumpfung der Beugesehnen ausgebildet hätte, die nach Charcot nicht nur bei anderen Prozessen vorkommt, sondern mit Vorliebe auch bei alkoholischer Paraplegie. Es bildet sich nach Charcot in Analogie mit den sonstigen verschiedensten, bei peripheren Nervenerkrankungen erscheinenden trophischen Störungen in den Sehnen der Beuger und um dieselben, sowie in der Nähe der Gelenke fibröses Bindegewebe, das endlich in Schrumpfung übergeht. (In einer Kasuistik Rennerts über 25 Fälle von Alkoholneuritis findet sich eine Bildung von Beugekontraktur in den Kniegelenken, geheilt durch gymnastisch-mechanische Behandlung).

Motorische Reizerscheinungen kamen in den Extremitäten und dem Rumpfe nicht zur Beobachtung.

Charakteristisch ist das Verhalten der Sehnenreflexe: der Patellarreflex verschwand mit Beginn der Krankheit, auch der Achillessehnenreflex (M. gastrocnemius) war nicht mehr hervorzurufen.

Von Hautreflexen war der Bauchdeckenreflex anfänglich noch vorhanden, blieb aber bald ganz aus. Der Cremasterreflex ist schwach.

Die Ausfallerscheinungen seitens der sensiblen Sphäre bestanden darin, dass die Schmerzempfindlichkeit teils herabgesetzt, teils verlangsamt war.

Prüfung des Tast- und Drucksinnes ergibt ebenfalls starke Herabsetzung. Der Temperatursinn leidlich erhalten.

Die objektiven Sensibilitätsstörungen sind also um vieles schwerer als sie sonst bei der multiplen Neuritis zu sein pflegen. Indes qualifiziert sich der Fall als ein sehr infauster, so dass ihr Verhalten kein abnormes ist.

Vasomotorische, trophoneurotische Störungen, wie sie bei der multiplen Neuritis, sowie den verschiedensten anderen

Nervenaffektionen vorkommen, finden sich auch hier und zwar im subcutanen Bindegewebe und der Cutis.

Was nun das klinische Verhalten der vasomotorischen Erscheinungen betrifft, so trat die vasomotorische Störung zugleich mit der motorischen auf, zunächst als eine symmetrische, ödematöse Anschwellung beider Waden. Diese blieb vorderhand die einzige Erscheinung ihres Zeichens, bis nach längerer Zeit (etwa 3 Wochen) weitere Ödeme sichtbar wurden, die aber nur zum Teil eine gleichmässige Anordnung zeigen, indem sie, straff anzufühlend, an den inneren unteren Partien beider Oberschenkel lokalisiert sind; im übrigen erscheinen Oberschenkel und Knie — letzteres um 1 cm — rechterseits umfangreicher als links. Ausserdem ist noch über dem rechten Fuss ein ganz schwaches, nach aussen von der rechten Darmbeinschaufel ein stärkeres Ödem. Die linke Körperhälfte ist demnach wenig belastet. Gesicht, Thorax und obere Extremitäten blieben stets frei.

Am Tage des Exitus lässt die teigig infiltrierte Haut beider Oberschenkel Dellen stehen, besonders an der Aussenseite.

Die trophische Störung zeigte sich — abgesehen natürlich von der nicht weiter zu erörternden Muskelatrophie — in Gestalt der Glanzfinger, welche etwas atrophische Haut aufweisen, die sekretorische am letzten Tage durch starken Schweissausbruch am ganzen Körper, vorzüglich aber im Gesicht.

Die Ödeme weichen in ihrem ganzen klinischen Verhalten von denen ab, an die man bei einem chronischen Alkoholisten zu denken hätte. Bei der Lebercirrhose würde die Zerstörung der Abflussbahnen für das Pfortaderblut Stauung in den peritonealen Venen, somit einen Ascites hervorrufen; Nephritis würde das charakteristische Anasarka im

Gesicht und dem Scrotum etc. machen, Herzschwäche sich in Ödem der Fussknöchel und Unterschenkel zeigen. Möglich ist in letzterer Hinsicht, dass das sub finem an den abhängigen Partien der Oberschenkel erscheinende teigige Ödem ein prämortales Symptom der erschöpften Herzkraft ist, das sich an diesen Stellen lokalisierte, nachdem gewissermassen seine typischen Plätze bereits ödematös verlegt waren. Schon die Verteilung der Ödeme deutet auf eine jener „vasomotorischen“ oder „trophischen“ Störungen hin, wie sie im Gefolge der verschiedensten Nervenaffektionen nicht selten sind. Indes ist hiefür noch eine andere Erklärung gegeben worden, welche als Ursache dieser Art von Ödemen eine echte akute Entzündung der Muskeln selbst annimmt, eine Polymyositis, bei der sich neben spontanen und Druckschmerzen bald degenerative Atrophie und Entartungsreaktion zeigt, sowie eine entzündliche Anschwellung der Muskeln selbst, namentlich aber eine entzündlich-ödematöse, starre Anschwellung der entsprechenden Hautstellen. Insbesondere sind die oberen Extremitäten am meisten befallen und demgemäss auch am stärksten ödematös.

Allerdings existiert eine reine Form der Polymyositis, bei der nur die Muskeln selbst ergriffen, die peripherischen Nerven aber vollkommen intakt sind. Aber es zeigt sich auch hier, dass eine reinliche Scheidung zwischen einer Erkrankung von Muskel und Nerv, welche eine untrennbare Wesenseinheit bilden, nicht möglich ist; denn es findet sich neben den Fällen von reiner Polymyositis auch eine echte Polyneuritis. — Man glaubte früher, dass die Veränderungen an den Muskeln nur sekundär, abhängig vom neuritischen, primären Vorgang, seien, aber es wiesen (1887) eine Reihe von Autoren (Unverricht, Wagner, Eisenlohr) nach, dass peripherer

Nerv und Muskel nicht nur gleichzeitig befallen werden können, sondern auch der Muskel primär betroffen wird.

Siemerling, welcher der gleichen Anschauung war, veröffentlichte (1889) einen Fall von alkoholischer Polyneuritis, bei dem die Veränderungen der Muskeln derartig waren, dass sie sicher nicht durch die Nervendegeneration allein entstanden sein konnten, sondern der Muskel gleichzeitig oder vorher ergriffen sein musste. Darauf schienen nach Siemerling neben der Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und Schmerzempfindung bei Druck schon die Ödeme hinzuweisen, die multipel, regellos über die ganze Körperoberfläche verbreitet waren und zum Teil verschwanden, um an demselben oder einem anderen Ort wieder aufzutauchen. — In diesem merkwürdigen Fall war nicht nur das Gesicht ödematös gedunsen, sondern auch die Gruben der Clavicula, sowie diese selbst, unsichtbar. Schulterblatt, Oberarm und Ellbogengegend, der obere Teil des Unterarmes linkerseits war ödematös aufgetrieben, Handgelenk und Hand dagegen frei. Rechts fanden sich keine Ödeme. Die Unterschenkel waren beiderseits leicht ödematös. Nach einigen Wochen schwand das Ödem der linken Schulter und der unteren Extremitäten. Es verschwindet zur gleichen Zeit auch ein Ödem in der Rückengegend, das sich kürzlich entwickelt hatte. Dafür aber erschien aufs neue das Ödem der Nacken- und linken Schultergegend. Nach einer weiteren Woche trat ein Ödem an der bisher freigebliebenen Hand auf, um in den nächsten Tagen auf den Arm überzugehen.

Diese vasomotorischen Störungen äussern sich auch öfters durch Cyanose, die an den unteren Extremitäten auftritt; es genügt oft ein Hängenlassen der Beine durch eine oder mehrere Minuten, um von der Fussspitze bis zum Knie ein rot- bis dunkelrotviolettes, tiefcyanotisches Kolorit erscheinen zu lassen.

Dieses vasomotorische, mit Cyanose der Haut einhergehende Phänomen soll nach Charcot vielleicht das am meisten charakteristische Bild bei der Alkoholparaplegie sein. Es wird verhältnissmässig oft beobachtet. Die Beine sind dabei in der Regel kalt.

Sehr häufig ist auch die Neigung zu Schweissen.

Auch in dem ersten der zwei Fälle Leydens, welche in seiner Abhandlung „Über Poliomyelitis und Neuritis“ beschrieben sind, trat innerhalb weniger Tage nach dem Beginn der akuten multiplen Neuritis beiderseits unterhalb des Knie- und Ellbogengelenkes eine pralle, weisse, auf Druck sehr empfindliche Anschwellung auf, die nur langsam wieder zurückging.

Wahrscheinlich spielen in den meisten der einschlägigen Fälle die durch Nervenveränderungen irgend welcher Art umgestalteten vasomotorischen und trophischen Verhältnisse die Hauptrolle, und die wirkliche Myositis tritt als förderndes Moment hinzu.

Der am Morgen des letzten Krankheitstages über den ganzen Körper verbreitete und namentlich im Gesicht sehr starke Schweissausbruch kann auf Rechnung der sekretorischen Störungen gesetzt werden, ist aber wohl zum Teil durch die enorme Anstrengung bei der Atmung hervorgerufen. — Neben den bereits erwähnten initialen sensiblen Reizerscheinungen trat, ebenfalls von Anfang an, Gürtelgefühl auf. Diese Parästhesie ist zunächst ein tabisches, dann aber auch pseudotabisches Initialsymptom, also der chronischen Form der alkoholischen Ataxie zugehörig. Doch wird es, wenn auch selten, ebenfalls bei der Alkoholneuritis gesehen. In einem von Rennert registrierten Fall stellte es sich ein halbes Jahr vor dem Ausbruch der Krankheit öfters ein.

Es ist hier, wie wohl auch bei der ataktischen Form,

als Äusserung eines durch den neuritischen Prozess bedingten interstitiellen Reizzustandes der sensiblen Fasern etwa im Gebiet der untersten Intercostal- und der obersten Lumbalnerven (Nn. iliohypogastricus und ilioinguinalis), welche die Bauchmuskeln versorgen, zu erklären. — Das mit dem Gürtelgefühl eingetretene Taubsein einer Zone oberhalb des Nabels kann wohl als peripherische, neuritische Anästhesie betrachtet werden.

Bezüglich der motorischen Sphäre zeigen die oberen Extremitäten zur gleichen Zeit folgendes Verhalten: Die Parese der Vorderarme, welche erst seit etwa acht Tagen bemerkt wurde, hat sich innerhalb dieser Zeit zu einer Paralyse umgewandelt, so dass die ausgeprägte Haltung der „Hängehand“ zu sehen ist.

Eine stärkere Atrophie der Muskeln ist zwar an den Armen nirgends vorhanden, aber die Streckseite der Vorderarme ist flach und die Spatia interossea, namentlich rechts, sind etwas eingesunken. Auch der Wulst der Radialgruppe der Strecker, insbesondere der M. supinator longus, springt bei Widerstandsbewegung nicht mehr vor.

Von den Zeichen der typischen Radialislähmung, welche nach den Vorboten erwartet werden konnte, fehlt nichts, und auch das sonstige Verhalten (elektrische Veränderungen, Druckschmerzen, motorische Reizerscheinungen) stimmt zur polyneuritischen Lokalisation auf das Extensorengebiet des Vorderarmes. Indes ist die Radialislähmung hier keine isolierte; es resultiert vielmehr aus den klinischen Erscheinungen zunächst eine Einbeziehung der anderen Armnerven in den neuritischen Prozess.

Abgesehen von der Funktionsstörung der Hand durch die Radialislähmung allein, kommen auch die Beuger in ihrer Wirkung zu kurz, weil ihre Angriffspunkte einander näher gerückt sind. Indes reicht dies hier zur Erklärung

der fast aufgehobenen Volarflexion kaum hin, umsomehr als sich hier neben der äusserst geringen Motilität der Mm. interossei als sicheres Zeichen für die Läsion des N. ulnaris schon das Eingesunkensein der Spatia interossea ergibt. Auch ist die nicht mehr zu erzielende Dorsalflexion der Endphalange (Mm. interossei) ein Zeichen der Ulnarisparese. Doch ist am Daumen noch beiderseits leichte Adduction gegen den Metacarpus des Zeigefingers möglich. Ausser den bereits bezeichneten Handmuskeln ist auch der M. flexor carpi ulnaris ergriffen.

Für eine Affektion des N. medianus spricht der Umstand — trotz der ziemlich gut erhaltenen kräftigen Pronation, — dass rechterseits eine Flexion der Finger unmöglich ist und links nur noch die Endphalange etwas gebeugt werden kann; ferner fehlt die Opposition und die Beugung der Endphalange des Daumens beiderseits (M. flexor pollicis longus). — Von den übrigen Armmuskeln sind die Vorderarmbeuger ebenfalls, wenn auch leicht paretisch, da die Beugung noch ausführbar ist und der M. biceps bei der Widerstandsbewegung etwas vorspringt. Die Parese ist aber rechts grösser als links. — Die Supination ist sehr erschwert, die Pronation, wie schon erwähnt, noch ziemlich gut erhalten.

Die Muskulatur des Schultergürtels und des M. triceps ist zur Zeit noch normal.

Der an und für sich schon sehr ausgebreitete polyneuritische Prozess hat aber binnen 10 Tagen entschiedene Fortschritte gemacht. Neben dem Beharren des paralytischen Zustandes auf den Streckern des Vorderarmes, des paralytischen und zum Teil paretischen Zustandes der meisten anderweitig versorgten Muskeln liegt jetzt eine Affektion der sämtlichen Vorderarm- und Handmuskeln vor,

einschliesslich des M. supinator longus, während der Hypothenar noch verhältnismässig am besten funktioniert; er ist auch vom N. ulnaris aus erregbar; etwas auch der M. adductor, in welchem sich spontane fascikuläre Zuckungen zeigen. Das Verhalten des M. biceps hat sich nicht verschlimmert; aber der vorher ganz normale M. triceps zeigt auch schon deutliche galvanische Zuckungsträgheit, obwohl er allerdings noch gut beweglich ist.

Neben den Störungen im Versorgungsgebiet der eigentlichen Armnerven sind jetzt auch Muskeln anderer Nervenzweige ergriffen; so zeigen der M. deltoideus (N. axillaris) und der M. pectoralis major (Nn. thoracici antt.) trotz ihrer noch guten Motilität deutliche galvanische Zuckungsträgheit. — Die Nackenmuskeln sind noch intakt.

Im Verlauf einer weiteren Woche hat sich die Parese noch weiter nach aufwärts bewegt; denn der M. triceps, deltoideus und pectoralis zeigen jetzt ausgesprochene Entartungsreaktion. Nur der M. biceps reagiert noch gut galvanisch, faradisch etwa noch mit dem rechten M. pectoralis allein von sämtlichen betrachteten Muskeln.

Somit entwickelte sich innerhalb drei Wochen in geradezu progressiver Weise, anfangend mit sensiblen, begleitet von motorischen Reizerscheinungen und trophoneurotischen Störungen, eine Paralyse und Parese fast sämtlicher Armmuskeln, dann des M. deltoideus und pectoralis major unter Freibleiben der Rumpfmuskulatur. — Dass die Radialislähmung der des N. ulnaris isoliert vorherging, ist unwahrscheinlich, da bereits die Mm. interossei deutlich atrophisches Verhalten aufweisen. Es dürften vielmehr beide Gebiete gleichmässig befallen worden sein.

Die Lokalisation bleibt auch in weniger schweren Fällen nicht ausschliesslich auf das Radialisgebiet beschränkt,

und es werden oft die verschiedensten Etablierungen des Prozesses beobachtet. So war in einem Falle Dreschfelds (nach Rennert, d. A. f. klin. Med. B. 50) das Radialis- und Medianusgebiet beteiligt. In anderen Fällen waren die unteren Extremitäten normal und an den oberen nur das Radialis- oder nur das Ulnarisgebiet (einmal von diesem ausschliesslich die M. interossei) befallen.

Auch mehr proximale Muskeln und Muskelgruppen können ergriffen werden; so beschreibt Herz eine totale Lähmung sämtlicher Schultermuskeln (M. deltoideus, pectoralis major, latissimus dorsi etc.) linkerseits, während rechts im wesentlichen nur der M. deltoideus betroffen war. In einem anderen Falle war neben einer Parese in den Handmuskeln eine solche des M. deltoideus und cucullaris vorhanden u. s. f.

Von den übrigen toxischen Neuritiden im engeren Sinne des Wortes ist die Bleilähmung die einzige, der man eine typische Lokalisation, nämlich im Radialisgebiet des Vorderarmes, zuschreibt: es ist dies aber auch keine Radialislähmung schlechthin, sondern eine „muskelweise" auftretende Paralyse: regelmässig wird zuerst der M. extensor digitorum communis befallen, später oft noch der M. extensor pollicis longus und die Extensoren des Handgelenkes. Das Befallensein anderer Muskelgruppen ist so selten, dass die saturnine Hängehand als das anerkannte Symptom der chronischen Bleiintoxikation gilt. Auch bei der Arsenik-lähmung sollen noch die Streckmuskeln stärker ergriffen werden als die Beuger.

Was die Sensibilitätsstörung an der oberen Extremität betrifft, so ist, abgesehen von der für die alkoholische Lähmung charakteristischen Schmerzempfindlichkeit bei Druck auf die gelähmten Muskeln und die Nervenstämme kein anderer Befund zu erheben, als ein wechseln-

des Vorhandensein und Fehlen des Tastsinnes an den Vorderarmen und Händen.

Von motorischen Reizerscheinungen zeigen sich kurze, zuckende Bewegungen der Finger, sowie langsame fascikuläre Zuckungen in der Muskulatur des Daumenballens.

Die qualitative elektrische Erregbarkeit zeigt im allgemeinen folgende Verhältnisse an den unteren und oberen Extremitäten: Es besteht Entartungsreaktion, wo sie auch äusserlich nach der zeitlichen Entwicklung der Parese und Paralyse, sowie dem motorischen und trophischen Verhalten zu erwarten stand (z. B. an der Muskulatur der Unterschenkel, im Quadriceps), aber auch in solchen Teilen, deren Motilität, also willkürliche Innervation, noch ziemlich gut oder wenigstens noch nicht ganz erloschen war (so von den Hüftmuskeln in den Rotatoren und Abductoren).

Ebenso verhält es sich mit der Vorstufe der eigentlichen Entartungsreaktion, der trägen, wurmförmigen Zuckung galvanisch vom Muskel aus; sie findet sich da, wo auch äusserlich die Teile wiederum auf ihre Anwesenheit hindeuten, so z. B. an der Muskulatur der paretischen Vorderarme. Andrerseits aber auch in solchen Muskeln, die nur leicht paretisch (z. B. die Unterarmbeuger) oder anscheinend ganz gesund sind (z. B. im Triceps).

Ein solches Verhalten, wenn es auch anscheinend paradox ist, entspricht durchaus den thatsächlichen anatomischen Verhältnissen; es kündigt an, dass auch da, wo Kraft und Motilität erhalten oder nur wenig geschmälert ist, bereits degenerative anatomische Veränderungen begonnen haben. So zeigt der vollkommen kräftige und gut beweglich bleibende M. triceps nach einiger Zeit die Andeutung der Entartungsreaktion (träge Zuckung und deutliche A S Z), die nicht zu lang

darauf in die vollkommene Ea R überleitet; dasselbe gilt vom M. deltoideus, bei dem wahrscheinlich auch nicht alle Portionen befallen sind. Es ergibt sich somit bezüglich des elektrischen Verhaltens nichts Anormales.

Die Störungen von seiten des Herzens und der Atmung, welche hier so ausserordentlich prägnant in die Erscheinung treten und das klinische Bild dieses polyneuritischen Prozesses vervollständigen, werden ziemlich häufig beobachtet. Sie stellen sich teils mit dem Ausbruch der schwereren motorischen Symptome ein — so namentlich die Tachykardie —, treten aber oft auch im Verlauf der weiteren Krankheit auf; insbesondere gilt dies von den Atmungsstörungen bei schweren Polyneuritiden, die häufig den letalen Ausgang in verhältnismässig kurzer Zeit herbeiführen. Die oft ziemlich rasch, ja in förmlich akuter Weise eintretende Parese und Paralyse im Gebiet der Respirationsmuskeln hat bis vor nicht zu langer Zeit auch die besser abgegrenzten schweren Polyneuritiden noch unter den Krankheitsbegriff der Landryschen Paralyse bringen helfen.

Es soll zunächst die Störung der Herzthätigkeit, wie sie sich im vorliegenden Fall manifestierte, vom klinischen Standpunkt aus betrachtet werden.

Seit Beginn der Erkrankung, d. h. seit dem Erscheinen der polyneuritischen Symptome, mit denen es aggregiert auftrat, besteht dauernd ein sehr hervorstehendes klinisches Symptom, eine beträchtliche, jedoch meist höchst unregelmässige Beschleunigung der Herzaktion. Sie hielt sich anfänglich auf der Höhe von 120 Schlägen in der Minute, erreichte Anfang der vorletzten Krankheitswoche meist 142—144 und schnellte nach einer leichten Senkung auf 134 am Ende derselben, schliesslich gegen Anfang der letzten Woche bis zu der exorbitanten Beschleunigung von

158—160 empor. Am Schluss der letzten Krankheitswoche bewegte sie sich in Remissionen zwischen den Zahlen 136, 142 und 124, 120. — Am Morgen vor dem Exitus war sie von 144 des hervorgehenden Abends auf 88 heruntergegangen, um kurz vor dem Ende sich wieder auf 120 zu erheben.

Was das Verhalten der Temperatur anbetrifft, so war nach den anamnestischen Angaben von Beginn der Krankheit an kein Fieber vorhanden und auch die klinischen Aufzeichnungen weisen bis zur vorletzten Krankheitswoche durchweg normale Temperaturen auf; in der bezeichneten Woche, deren Temperatur sich fast stets auf 38,2 hielt, (höchste Temperatur abends 38,8), machte auch die Pulsfrequenz ungefähr die Schwankungen mit; indes blieb auch bei dieser höchsten Abendtemperatur der Puls auf seiner durchschnittlichen Höhe von 144. Dann folgte gewissermassen eine Deferveszenz zur subfebrilen und teilweise normalen Temperatur, deren graphische Configuration vom Puls in ganz ausserordentlichen Höhen und in steilsten Kurven in etwas nachgeahmt wird, z. B. 36,8; 37,6: 134, 138. — 37,7: 158. — 37,8—38: 134, 160 etc.

Es kann in unserem Falle der so sehr frequente Puls nicht mehr auf die Temperaturverhältnisse schlechthin bezogen werden. Abgesehen von den hohen Zahlenwerten auch bei ganz normaler Temperatur kann man den Pulsus frequens nicht als reine Begleiterscheinung des febrilen Status in der vorletzten Woche auslegen, denn auch nach dem Abfall der Temperatur bleibt die Pulsfrequenz, wie zuvor, hoch und weist gerade da ihre höchsten Steigerungen auf. Die Art des Erscheinens und Verhaltens dieser hyperkinetischen Herzaktion deutet in unserem Falle vielmehr auf eine bei der alkoholischen Polyneuritis nicht seltene Innervationsstörung im Vagusgebiet hin,

welche an dem durch den Alkoholmissbrauch gewissermassen präparatorisch geschädigten Herz in die Erscheinung tritt.

In der That ergibt der physikalische Befund eine Verbreiterung der Herzdämpfung, die auf eine Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel schliessen lässt, welche in der fortwährenden Einbringung immer neuer Lasten in den Kreislauf durch Zufuhr pathologischer Biermengen leicht ihre Erklärung findet (idiopathische Herzhypertrophie). Hier kommt aber neben der physikalischen Schädigung durch die Mengen noch die Alkoholintoxikation in Betracht (Bier und Arak), deren degenerierender Einfluss auf die Herzmuskulatur und namentlich die Herznerven- und Ganglien bekannt ist; und gerade bei muskulären Erkrankungen des Herzens ist die Tachykardie, allerdings meist die anfallsweise auftretende, ein nicht allzu seltenes Symptom, das aus einer vorübergehenden Lähmung des Hemmungsapparates erklärt wird. Es ist auch möglich, dass die Vergrösserung mit eine Folge der Überanstrengung durch die Tachykardie ist, also ebenfalls idiopathisch.

Diese Deutung passt in schärferer Form offenbar auch für diesen Fall, und in einer Reihe von Beobachtungen sind die anatomischen Befunde für die Richtigkeit der Annahme, dass bei derartigen Erscheinungen eine Störung auf irgend einem Punkt der Vagusstrecke vorhanden sein müsse, beweisend.

Die Tachykardie ist in unserem Falle keine in Anfällen wiederkehrende, sondern eine andauernde, ausgezeichnet sozusagen durch intermittierende Paroxysmen.

Die Veränderung, ein entzündlicher oder degenerativer Prozess irgend eines Grades, kann im Bulbus sein, d. h. das Kerngebiet des N. vagus betroffen haben, oder weiter peripheriewärts, nicht zum wenigsten im eigentlichen Ver-

breitungsgebiet der in Betracht kommenden Hemmfasern, der Herzäste, welche vom Zentralorgan in der Bahnstrecke des N. vagus verlaufen.

Es wäre auch an einen Reizzustand des N. sympathicus zu denken oder vielmehr seiner Rami accelerantes. (Es wurde in einem Falle neben multipler Neuritis bei einem Potator auch eine Affektion des Sympathicus gefunden. Die Nebennieren waren ergriffen, Bronzehaut bestand nicht.)

Auf die Bedeutung des Symptoms der Tachykardie machte Strümpell bei Beschreibung des Falles von Alkoholneuritis (1883) aufmerksam mit dem Hinweis, dass sie bisher in den einzelnen Fällen noch nicht genügend hervorgehoben worden sei, und bezeichnet eine Affektion des Herzvagus durch den polyneuritischen Prozess als ursächliches Moment. Es bestand auch in der fieberfreien Zeit des übrigens tuberkulösen Patienten und wenn er vollständig ruhig im Bett lag, eine konstant hohe Pulsfrequenz von 120—128 Schlägen. — Gehirn und N. vagus wurden nicht untersucht, dagegen wiesen Stücke der grossen peripheren Nerven durchgehends eine sehr hochgradige Degeneration und degenerative Atrophie zahlreicher Nervenfasern auf, so dass ein Schluss auf eine periphere Degeneration nicht von der Hand zu weisen ist; auch konnte ebensogut sein Kerngebiet oder seine Wurzel lädiert sein.

Einige einschlägige Betrachtungen mit autoptischen Begründungen der Tachykardie bei multipler Neuritis mögen hier noch angeschlossen werden. Sie sind um so bedeutungsvoller, als sie zum Teil gerade in einer Zeit erschienen, da die Meinung, die Erscheinungen der multiplen Neuritis seien rein spinaler Herkunft, zu Gunsten der „auch peripheren“ Natur der Erkrankung abgeschwenkt war. — So veröffentlichte Vierordt im gleichen Jahr einen Fall (multiple Neuritis einer phthisischen und luetischen Puella), der

die klinischen Zeichen einer Affektion des N. phrenicus und vagus zugleich aufwies, also in dieser Hinsicht unserem Falle glich. Es trat etwa 6 Wochen nach der Erkrankung steigende Respirationsfrequenz auf mit angestrengter, rein costaler Atmung und anscheinend vollkommener Zwerchfellskontraktion; gleichzeitig stieg die früher normale Pulsfrequenz auf 130—150 und ging erst in den letzten drei Wochen vor dem Exitus wieder herunter. Die Temperatur war normal geblieben. Es fand sich, wie in den anderen peripheren Nerven, so auch im untersuchten N. phrenicus dexter eine hochgradige Degeneration in allen möglichen Stadien. Der rechte Vagus zeigte in der Hauptsache eine verminderte Zahl der normalen Faserschnitte und als Ersatz des Ausfalles viel Bindegewebe.

Der zu gleicher Zeit von Wittkowski beschriebene Fall ist bei der Besprechung der Atmungsstörung erwähnt.

Diese Beobachtungen wurden also längere Zeit vor Déjérine gemacht, dem Campbell als Erstem (1887) den Nachweis der Vagusdegeneration bei der Polyneuritis alcoholica zuschreibt. Déjérine wies dabei allerdings auch fettige Degeneration nach.

Entzündliche Veränderungen in der Herzmuskulatur wies (nach Campbell) auch Sarkey nach und stellte die Vermutung auf, dass die Vagusaffektion das ätiologische Moment für die mit der alkoholischen Polyneuritis so oft vergesellschaftete Lungentuberkulose abgeben könnte.

Thomsen fand (1888) die Stämme der Nn. vagi in einem Fall mit Pulsbeschleunigung normal, in einem andern Fall (von dauernd 130—140 Pulsschlägen) waren die Wurzelfasern des N. vagus normal, der Kern dagegen hochgradig degeneriert und sogar von neugebildeten Gefässen und perivasculären Blutungen durchsetzt.

Campbell, der selbst in einem Falle eine ziemlich

starke Degeneration der Nn. vagi und phrenici fand, meint, dass in allen vorgeschrittenen Fällen von Polyneuritis alcoholica eine Untersuchung der Nn. phrenici und vagi wahrscheinlich degenerierte Fasern in denselben ergeben würde, er gibt also dem peripheren Verhalten den weitesten Raum, während Thomsen, allerdings früher, den peripherischen Ursprung der einschlägigen Symptome bezweifelt. Was den ersten von Thomsen erwähnten Fall mit intaktem Vagusstamm betrifft, so ist zu bemerken, dass eine peripherste Degeneration, im endlichen Verbreitungsgebiet, nicht ausgeschlossen ist.

In jüngster Zeit veröffentlichte Gudden mikroskopische Befunde über Fälle von Tachykardie bei Alkoholneuritis, welche dem pathologischen Bilde entsprechen, das Wernike als entzündlichen Prozess betrachtet und als Polioencephalitis superior haemorrhagica bezeichnete. Er fand bei normalen Verhältnissen des Rückenmarkes und übrigen Gehirnes die Wände des III. Ventrikels, die graue Substanz des Aquaeductus Sylvii und des Bodens des IV. Ventrikels mit zahlreichen versprengten mikroskopischen Blutungen durchsetzt.

In dem einen Falle Guddens (Tachykardie durch 5 Monate hindurch) fand sich folgendes: Die graue und weisse Substanz des Bulbus und des Hirnstammes, insbesondere die Nervenkerne und Wurzeln erschienen normal; nur in den distalen Enden des dorsalen Vagusstammes waren beiderseits ausgesprochene hämorrhagische Veränderungen. Weiter aufwärts waren die Vagusfasern wieder ganz gesund und an den Wurzeln fand sich kein Zeichen der Degeneration.

Ein weiterer Fall, in dessen Geschichte übrigens keine entsprechenden klinischen Erscheinungen vermerkt sind, zeigt zahlreiche Blutungen in der Wand des IV. Ventrikels, namentlich im Gebiet des dorsalen Vaguskernes, meist schon

makroskopisch erkennbar; die Ganglienzellen des N. vagus waren an den betroffenen Stellen grösstenteils verschwunden. Auch die auftretende Vaguswurzel zeigte hauptsächlich in den distalen Faserbündeln teilweise eine körnige Beschaffenheit der Markscheide.

Es handelt sich auch hier um hämorrhagische Herde (entstanden durch verkalkte Gefässe) und partielle Degeneration des Vaguskernes.

Auch diese Befunde ergeben wieder, dass bei der Polyneuritis, ungewiss und wechselnd, bald der zentrale Teil einer Nerveneinheit ergriffen werden kann, bald der periphere. Ebensowenig als die entzündlichen oder degenerativen Veränderungen der peripherischen Nerven auf die Peripherie allein beschränkt bleiben müssen, indem sie auch ihre Ganglienzellen im Vorderhorn als Teil des Ganzen ergreifen können, ebensowenig ist dies auch bei den motorischen Gebieten der Fall, welchen die bulbären Nervenkerne vorstehen. Es können ihre versorgenden peripherischen Zweige oder ihr Kern ergriffen werden; indes bleibt die widerstandsschwächere peripherische Nervenfaser beim polyneuritischen Krankheitsverlauf stets die von der angreifenden Noxe bevorzugte Stelle. — An welchem Orte in unserem Falle die Vagusläsion zu suchen ist, kann aus den klinischen Symptomen nicht mit Sicherheit geschlossen werden. —

Am Morgen des Exitus wird eine Parese des weichen Gaumens bemerkt; der Patient kann nur mehr mit grosser Anstrengung schlucken. Der Umstand, dass sich die Schlingstörung plötzlich einstellt, lässt vielleicht weniger auf einen peripher-neuritischen Ursprung schliessen als vielmehr auf das Eintreten plötzlicher Läsionen, welche jedenfalls durch die schon erwähnten kleinsten Hämorrhagien

gesetzt werden und dann das grosse Kernlager des Vagus-glossopharyngeus-Gebietes getroffen haben müssen. Das Gleiche könnte auch für die von Anfang an bestehende Tachykardie angenommen werden.

Die Parese der Schlundmuskulatur wird nicht besonders häufig bei der Polyneuritis beobachtet. Interessant ist der Fall, den Huss in seinem Werke über Alkoholskrankheit veröffentlichte. Bei einem Potator, der alle Erscheinungen der Alkoholneuritis aufwies, trat zweimal eine Paralyse der Schlundmuskulatur auf, die sich jedesmal im Verlauf von einigen Wochen vollkommen zurückbildete.

Es sind noch die Störungen von seiten der Augen zu betrachten. Was die Beteiligung von seiten der N. opticus betrifft, so ist durch den Augenspiegelbefund rechterseits eine Rötung der Papille, im Kolorit des übrigen Augenhintergrundes, konstatiert, so dass die scharf erhaltene Grenze sich nur schwer davon abhebt.

Dieser Befund kann nur als einfache einseitige Hyperämie gedeutet werden, für die sich eine objektive klinische Begründung nicht finden lässt; es ist höchstens zu vermuten, dass sich beiderseits noch eine Neuritis optica oder retrobulbaris, die bei chronischen Intoxikationen nicht selten ist, entwickelt hätte. — Auch für die Aeusserung des Patienten, dass ihm beim Lesen die Augen „überschwimmen", kann kein bestimmter Befund erbracht werden. Jedenfalls handelt es sich auch hier um eine bei chronischen Vergiftungen so oft vorhandene Asthenopie, möglicherweise auch eine beginnende Amblyopie, die sehr häufig beim chronischen Alkoholismus sich findet.

Es sollen in kurzem noch die Augenstörungen, wie sie bei den beiden Hauptformen der Alkoholneuritis vorkommen, erwähnt werden.

Die Neuritis optica wird bei der Alkoholneuritis

nicht selten beobachtet. (In dem von Lilienfeld (1885) beschriebenen Fall von typischer alkoholischer Polyneuritis war sie auch vorhanden). Sie ist ein wertvolles differentiell-diagnostisches Mittel zur Unterscheidung der Pseudotabes von der wirklichen Tabes, da sie bei der letzteren ausserordentlich selten ist. Aber nicht nur ihr Erscheinen, sondern auch ihr Verhalten ist wichtig, da diese toxische Neuritis nach Wegfall des schädigenden Einflusses verschwindet.

Es findet sich nicht selten auch bei der chronischen Neuritis die pseudotabische, oft temporale Abblassung der Papille, wie sie besonders Uhthoff beobachtet hat. Er fand unter 1000 Alkoholikern

in 13,9 % temporale Abblassung der Papille,
in 5,5 % Trübung der Papille,
in 6 % Pupillenveränderungen,
ferner 25mal Pupillenungleichheit,
10mal reflektorische Pupillenstarre,
25mal sehr geringe Lichtreaktion,
13mal nystagmusartige Kontraktionen,
3mal Augenmuskellähmung.

Diese Abblassung kann ihrerseits wieder zur Verwechslung mit der beginnenden grauen Atrophie bei wirklicher Tabes Anlass geben. Sie findet sich ziemlich oft, wie die Uhthoffsche Tabelle zeigt, aber nicht nur bei der chronischen ataktischen Form, sondern auch bei der paralytischen; so ist in der schon erwähnten Kasuistik Renuerts diese Veränderung viermal bei typischer Polyneuritis verzeichnet und zwar einseitig und doppelseitig als „weisse Verfärbung, Entfärbung“: dann als ein- und doppelseitige temporale Abblassung.

Sehr oft treten, insbesondere bei der Polyneuritis, ziemlich rasch Augenmuskellähmungen auf, die jedoch weniger peripher als zentral bedingt sind. Es handelt

sich hier um die mit Polioencephalitis haemorrhagica superior bezeichneten kleinsten haemorrhagischen Veränderungen in der Umgebung des III. Ventrikels. Derartige Ophthalmoplegien treten übrigens bei Potatoren auch unabhängig von irgend einer begleitenden neuritischen Affektion auf, wie Thomsen in 6 Fällen berichtet. Es traten unter heftigen Kopfsymptomen, Ataxie der Extremitäten, lallender Sprache, Delirien etc. plötzlich doppelseitige Augenmuskellähmung auf. In einem Falle Wernikes bestand noch Neuritis multiplex daneben. — Der N. abducens und facialis ist im allgemeinen öfter beteiligt als der N. oculimotorius; die Paresen, welche im Verlauf der paralytischen Form auftreten, bilden sich wieder leichter zurück als die bei der ataktischen Form. Ausserdem kommen noch vor reflektorische Pupillenstarre, die früher als ausschliessliches Augensymptom für Tabes galt; sodann Pupillendifferenz, träge Reaktion; ferner zentrales Skotom für Rot und Grün, Gesichtsfeldeinschränkung. Ausser den Nn. vagus, glossopharyngeus und opticus bot in vorliegendem Falle keiner Gelegenheit zur klinischen Betrachtung.

Die Respiration, welche laut klinischer Aufzeichnung in der drittletzten Krankheitswoche 20 Atemzüge in der Minute betrug, stieg in der vorletzten Woche auf 24 und hielt sich, nicht wieder sinkend, auf dieser Zahl als Minimum; sehr häufig betrug sie 24 und 28.

Sie machte im grossen und ganzen, freilich in sehr engen Grenzen, die Temperaturschwankungen mit, die eigentlich gar nichts Charakteristisches zeigen. In der vorletzten Woche erhob sich die Temperatur über 38,0 (—9); in dieser Zeit halten sich auch die Atemzüge auf der Frequenzziffer 32 und 28; in der letzten Woche betragen sie 24, 32, 28 im Mittel, am Morgen des Exitus als höchste Frequenz 36.

Diese Zahlen, welche das physiologische Mass der Atemfrequenz erheblich übersteigen, können in diesem Falle nicht auf eine Erkrankung der Lunge allein zurückgeführt werden, wenn auch nach der Schwere des Allgemeinzustandes die Möglichkeit des Bestehens oder der Entwicklung versteckter Herde nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Indes ergab die physikalische Untersuchung z. Z. vollkommen normale Verhältnisse.

Auch eine Beeinflussung der Frequenz durch die teils febrilen, teils subfebrilen Temperaturen ist nicht recht wahrscheinlich; so steht gerade die letzte Woche mit ihren höchsten Respirationsziffern zu den im ganzen subfebrilen und normalen Temperaturen nicht im rechten Verhältnis. Jedoch kann die Exkursionsfähigkeit des Zwerchfelles durch die vergrösserte Leber beschränkt sein; doch ist Zwerchfellshochstand hier nicht nachweisbar; abgesehen davon kann somit nur eine Affektion des motorischen Atmungsapparates in Frage kommen, vor allem eine Parese des Zwerchfelles, die ja häufig als Teilerscheinung bei mehr ausgebreiteten Lähmungen auftritt, in unserem Falle eben bei einer alkoholischen Paraplegie.

In der That tritt am Anfang der letzten Krankheitswoche ein Symptom hervor und zwar ziemlich akut, welches auf die wirkliche Ursache, eine Störung in der Innervation des Zwerchfelles, mit aller Deutlichkeit hinweist. Es zeigen zu dieser Zeit auch bereits die Bauchmuskeln incl. der beiden Mm. recti starke galvanische Zuckungsträgheit und Schmerzempfindlichkeit auf Druck. Das Gleiche gilt von den Mm. pectorales beiderseits; sie sind aber trotz der unzweifelhaft vorhandenen Degeneration noch funktionell brauchbar. — Die Atmungsbewegungen erscheinen jetzt augenfällig verändert; an Stelle des physiologischen (costo-) abdominalen Typus ist der vorwiegend costale getreten, der Brustkorb

wird stark gehoben, während die Regio epigastrica bei den tiefen Inspirationen immer einsinkt. Das Hervortreten der ganzen vorderen Bauchwand, namentlich aber des Epigastriums fehlt und zwar deshalb, weil die nach unten und vorne auf den Bauchinhalt wirkende Kraft der inspiratorisch abgeflachten Zwerchfellkuppel ausgefallen ist. Die inspiratorische Einziehung des Epigastriums führt darauf, dass das ausgeschaltete, schlaffe Zwerchfell infolge der Druckerniedrigung beim Inspirium in den Thorax förmlich angesaugt wird, was auf eine völlige Parese schliessen liesse. Indes ist dies hier augenscheinlich nicht der Fall, denn der Patient ist noch im stande gut zu pressen, die Bauchdecken wölben sich dabei nach vorne und das Zwerchfell drängt den Bauchinhalt nach unten. Die Bauchmuskeln sind trotz der Veränderung in der elektrischen Erregbarkeit noch nicht funktionsuntüchtig, es besteht keine Störung in der Stuhlentleerung, die Bauchpresse funktioniert gut und kann selbst am Vormittag des Exitus noch in geringem Mass angespannt werden. — Die durch die thorakalen Inspirationsmuskeln noch leidlich ersetzte diaphragmale Atmung geht nun auch am Morgen des Exitus zurück; selbst unter Einsetzung der auxiliären Muskeln wird die thorakale Atmung abgematteter und bei jeder Inspiration sinkt das Epigastrium ein. Es kann in diesem Falle nur an eine parenchymatöse Veränderung irgend eines Grades im Verlauf der Nn. phrenici gedacht werden; eine vollkommene Degeneration ist in Erwägung der Thatsache, dass das Zwerchfell noch etwas angespannt werden kann, ausgeschlossen. Das inspiratorische Einsinken des Epigastriums beweist nichts dagegen; denn durch die ausserordentlich starke Inspiration wird eben das paretische, matte Zwerchfell sozusagen wie eine flatternde Membran angesogen: es

kann aber als „paretischer“ Muskel noch willkürlich in Bewegung gesetzt werden. — Es erklärt sich so die starke Beschleunigung der Atmung leicht aus den Kompensationsbestrebungen, welche nach Ausfall der Funktion des Zwerchfelles (Ansaugen und Austreiben der Luft) und wegen seines dauernden Hochstandes (Hinderung der inspiratorischen Erweiterung) eintreten mussten. Die Affektion der Nn. phrenici, welche nach den klinischen Erscheinungen unzweifelhaft ist, hat hier im Verein mit dem durch die Tachykardie erschöpften Herzen den Exitus herbeigeführt, der allerdings durch Schädigungen aller Art vorbereitet war.

Fast das gleiche Verhalten zeigt der von Strümpell (1883) beschriebene Fall von alkoholischer Polyneuritis, bei dem ebenfalls fast ganz plötzlich eine bedeutende Respirationsstörung mit vollständiger Aufhebung der Zwerchfellsatmung sich einstellte. Die Untersuchung der peripheren Nerven zeigte eine sehr hochgradige Degeneration und degenerative Atrophie zahlreicher Nervenfasern: an den Muskeln fand sich undeutliche Querstreifung, wachsartige Degeneration und beträchtliche Atrophie vor. Aus diesem Befund kann unbedenklich auch auf eine parenchymatöse Degeneration des N. phrenicus und auch der Zwerchfellsmuskulatur geschlossen werden.

Der von Vierordt im gleichen Jahre veröffentlichte Fall mit Tachykardie und Zwerchfellslähmung durch Degeneration des N. phrenicus ist bei der Besprechung des klinischen Verhaltens des Pulses erwähnt. Willkowski beobachtete (1887) einen ähnlichen Fall, der übrigens in Heilung ausging. Der Brustkorb wurde, namentlich in seiner oberen Hälfte, unverhältnismässig stark in Anspruch genommen, bei der Inspiration sank der Bauch ein, bei der Exspiration stieg er mässig empor. Es konnte in diesem Falle weder die

faradische noch die galvanische Reizung des N. phrenicus einen Effekt am Zwerchfell hervorbringen; es bestand also in diesem Fall, wie bei den übrigen gelähmten Muskeln eine vollständige Entartungsreaktion des Zwerchfelles. Dieser Fall wies übrigens die Hauptgrundzüge der Landryschen Paralyse auf.

Eine ganz ähnliche Beobachtung aus dem Jahre 1878 teilt Strümpell mit; sie bietet, abgesehen von dem klinischen Verhalten der Atmung und des Herzens, insofern ein historisches Interesse, als sie damals nach den so prägnanten Symptomen als aufsteigende Landry'sche Paralyse diagnostiziert wurde, während Strümpell in ihr eine akute multiple Neuritis vermutet. Ein Patient erkrankte ohne bekannte Veranlassung unter ausgesprochenen Initialerscheinungen, Fieber (39,9), Benommenheit, Delirien, Albuminurie. Reissende Schmerzen in allen Gliedern. Die Beine namentlich sehr druckempfindlich, werden rasch paretisch, zwei Tage darauf Parese des rechten Armes. Die Haut- und Sehnenreflexe vollständig aufgehoben. Blase und Mastdarm funktionell intakt. Der Tod trat unter Steigerung der schon von Anfang an bestehenden Tachykardie (100) auf 140 und plötzlicher heftiger Atemnot (40 pro Minute) binnen wenigen Stunden ein. Gehirn und Nerven wurden nicht untersucht; das Rückenmark erwies sich bei mikroskopischer Betrachtung intakt.

In neuerer Zeit beschrieb Gudden einen Fall von alkoholischer Polyneuritis, bei dem als Todesursache zwar Phthisis pulmonum festgestellt wurde und bei dem, ohne dass motorische Störungen von seiten des Zwerchfelles beobachtet wurden, dennoch am N. phrenicus leichter körniger Zerfall oder unregelmässige Quellung und Schrumpfung einiger Fasern sich fanden; es scheint sich also hier um eine einseitige Degeneration des N. phrenicus gehandelt zu haben, die jedoch gegenüber der doppelseitigen Lähmung selten ist.

Zu der bisher beobachteten Veränderung im Typus der Atmung und zu der vermehrten Frequenz gesellt sich sub finem noch eine Störung im Rythmus, in Form einer Andeutung des Cheyne-Stokeschen Phänomens. Eine Erklärung findet dasselbe vielleicht auch für den vorliegenden Fall durch die Theorie Rosenbachs. Danach werden, „wenn das Gehirn durch gewisse Ernährungsstörungen (z. B. infolge verminderten Blutzuflusses oder veränderter Blutbeschaffenheit, z. B. bei Hirn-, Herz-, Lungenerkrankungen oder bei Blutverlusten) betroffen wird, die Stoffwechselvorgänge im ganzen Zentralorgan oder in einzelnen Partien desselben, namentlich in der Medulla oblongata und hier wieder hauptsächlich im Respirationszentrum derartig alteriert, dass die normale Erregbarkeit der Teile mehr oder weniger herabgesetzt und die normale periodische, auf jede Thätigkeit folgende Erschöpfbarkeit der Zentralorgane bis zur völligen Lähmung gesteigert ist".

Die zwei verschiedenen Zustände in einer Zelle, die „Erregbarkeit" und die „Erschöpfbarkeit" dürften wohl durch nichts in höherem Grade nach irgend einer Seite hin verändert werden, als durch die Noxe des chronischen Alkoholismus.

Das an charakteristischen Symptomen so reiche Krankheitsbild, welches aus den rein somatischen Verhältnissen dieses Falles hervorgeht, wird auch von seiten der Psyche ganz im Sinne der alkoholischen Polyneuritis ergänzt. Die Alterationen der Psyche gehen von Anfang bis zum Ende mit den körperlichen Veränderungen parallel; sie machen einen Typus aus, den sehr viele alkoholische Polyneuritiden beanspruchen können. Es soll der Besprechung der in diesem Falle hervorstechenden psychischen Symptome in grossen Zügen eine Schilderung dieser eigenartigen Psychose vorausgehen.

Sie wurde von Korsakow 1887 in seiner Abhandlung „Störungen der psychischen Sphäre bei der Alkohollähmung und ihre Beziehungen zu den psychischen Störungen bei multipler Neuritis“ ausführlich gezeichnet und in der Folgezeit noch in einer Serie späterer Beobachtungen als Krankheitstypus hervorgehoben.

Diese psychische Alteration ist trotz der Varianten, die im Detail, d. h. an den einzelnen Patienten und in den wechselnden Krankheitsphasen evident werden, im ganzen so einheitlich und abgeschlossen, dass ihr in der Nosographie der Polyneuritis der feste Platz gebührt, den eine Reihe Autoren vor Korsakow, wie Fischer, Bernhardt, Strümpell, Müller, durch ihre Mitteilungen vorbereitet haben. — Diese Psychose taucht bei den Neuritiden fast jeden* Ursprunges auf, manifestiert sich aber vorzugsweise bei der Alkoholneuritis, freilich in wechselnder Stärke und Ausbreitung.

Andrerseits sind aber auch die Symptome von seiten der peripheren Nerven bei der K.schen Psychose nicht immer im gleichen Mass ausgeprägt. Manchmal bleibt die leichteste Form, eine „reizbare Schwäche“, fast latent, so sehr prävalieren die neuritischen Symptome; dann sind wieder neuritische und psychische Störungen gleich gut ent-

* So weist K. eingangs einer neuen Reihe einschlägiger Beobachtungen wiederholt auf zwei klassische Krankengeschichten in seiner grundlegenden Arbeit hin, die in kurzem hier erwähnt werden sollen.

Im Falle I hatten sich nach der Geburt einer in Fäulnis übergegangenen Frucht äusserst charakteristische Symptome entwickelt. Der Genitalapparat war ohne alle Entzündungserscheinungen, also war eine Resorption von Ptomaïnen wahrscheinlich.

Im Falle II entstand nach der Geburt eines gesunden Kindes Placentarretention und pyämisches Fieber. Abgesehen von den in beiden Fällen so ziemlich gleichen neuritischen Symptomen stellte

wickelt: bisweilen überwuchert die psychische Alteration die schwach ausgeprägten Züge neuritischer Provenienz und die Krankheit tritt fast ausschliesslich mit psychischen Symptomen in die Erscheinung. Schon in Ansehung des letzterwähnten Verhaltens ist ihre Kenntnis wichtig.

Der Name, den K. der in Rede stehenden psychischen Störung gab — „Cerebropathia psychica toxaemica“ oder „Psychosis polyneuritica s. panneuritica“ — schliesst neben der eigentlichen Bezeichnung der Krankheit schon das ätiologische Prädikat in sich. „Psychische C.“ deshalb, weil im Vordergrund die psychische Störung steht, daneben aber fast stets noch Symptome einer Hirnaffektion auftreten, wie Schwindel, Erbrechen; wahrscheinlich sei sie in mannigfaltigen Veränderungen des Gehirns begründet. „Toxämisch“ zum Unterschied von anderen Cerebropathien. Nach K. stehen nämlich die Hirnstörungen in engster Beziehung zu der Anwesenheit gewisser toxischer Substanzen im Blut. Trifft diese toxische Blutmischung aus irgend einem Grund den peripheren Teil, dann entsteht multiple Neuritis, trifft sie das Gehirn, dann kommt es zur Cerebropathie. Die Ursache dieser Regellosigkeit sei wahrscheinlich darin ge-

---

sich im ersten Falle mehrere Tage post partum Panphobie, Bewusstseinstrübung und hochgradige Erregtheit ein. Im weiteren Verlauf fielen allerdings die Bewusstseinstrübungen etwas ab, dafür aber trat nun die K.sche Psychose auf: „es war das Gedächtnis besonders intensiv für das unlängst Geschehene getrübt. Ebenso hochgradig für das, was sie selbst sagte. Infolgedessen wiederholte sie immer ein- und dieselben Fragen, ein- und dieselben Bemerkungen.“ Das Gedächtnis besserte sich erst nach etwa vier Jahren.

Im anderen Falle stellten sich etwa nach zwei Monaten Erbrechen, Bewusstseinsstörungen, Irrereden und Halluzinationen ein. Gegen Abend trat Erregtheit und Unruhe auf, am nächsten Morgen hatte die Kranke die wirren Reden der vor-

legen, dass die einzelnen Teile des Nervensystems beim einzelnen Menschen nicht gleich widerstandsfähig seien. So werde durch den chronischen Alkoholgenuss wahrscheinlich das Gehirn „vulnerabel", daher das häufige Auftreten der Cerebropathie bei Alkoholneuritis. Die Toxine wirkten schädigend auf die Lymphbahnen, dadurch könnten die Ermüdungsprodukte nicht in genügender Weise abgeführt werden und wirkten toxisch auf die Nervenelemente. — Übrigens ist nach der Ansicht Korsakows nicht der Alkohol selbst die eigentliche Noxe, sondern er erleichtert nur die Entwicklung der wirklichen, unmittelbaren Schädiger des Nervensystems, der Ptomaïne und Leukomaïne. Beweisend für diese Behauptung ist nach K. die Beobachtung, dass sich lange vom letzten Alkoholgenuss an gerechnet, also zu einer Zeit, als der Alkohol den Organismus verlassen haben muss, noch alkoholische Neuritiden auftreten.

Die Wichtigkeit dieser Cerebropathie im Sinne K., ihr verhältnismässig kurzes Bestehen als anerkanntes, begleitendes Moment bei Polyneuritis (freilich nicht ausschliesslich bei dieser), nicht zum wenigsten der Umstand, dass sich die im vor-

---

hergehenden Nacht vergessen, dagegen war das Gedächtnis für Ereignisse lange vor der Krankheit sehr scharf geblieben.

Im Jahre 1890 veröffentlichte K. weitere 6 Fälle mit den gleichen psychischen Ergebnissen. Die ersten 3 Fälle, bei denen Potatorium ausgeschlossen war, betrafen Frauen: multiple N. nach einem Icterus; dann nach Abdominaltyphus mit Tuberkulose, endlich auch im 3. Falle noch Abdominaltyphus.

Der 4. Fall betraf einen Potator mit Malaria und Pseudoleukämie, der 5. eine Gewohnheitstrinkerin mit Uterus fibrom, das später zerfiel. (Hier soll nach K. die N. multiplex und die Psychose auf eine toxische Einwirkung der regressiven Metamorphose des Uterusfibroms — Ptomaïne oder Leukomaïne — auf das Nervensystem auf dem Wege der Blutbahn stattgefunden haben). — Fall 6 betraf eine Potatrix mit Tumor in der rechten Reg. iliaca.

liegenden Falle vorhandene psychische Irritation zwanglos der Reihe der polyneuritischen Cerebropathien anschliessen lässt, rechtfertigen zusammen vielleicht ein näheres Eingehen auf die klinischen Erscheinungen.

Die polyneuritische Geistesstörung entwickelt sich entweder akut, d. h. ganz im Beginne der Krankheit, manchmal gleichzeitig mit den Initialsymptomen der multiplen Neuritis oder schon vor diesen. In solchen Fällen kommt es meist zu stürmischen psychischen Erscheinungen, Furcht, Panphobie unter Delirien und Hallucinationen. Der leichteste Grad der psychischen Erkrankung ist eine scharf ausgeprägte, reizbare Schwäche, die in Zerstreutheit, Schlaflosigkeit, Kummer, Furchtsamkeit zum Ausdruck kommt. Dabei Zwangsideen schreckhaften Inhaltes. Greift die Störung tiefer, dann hört jede Möglichkeit eines korrekten Gedankenganges auf. Diese Erregtheit dauert nicht lange, sie geht entweder über in Genesung oder in die zwei chronischen Formen: Apathische Verwirrtheit und stuporöser Schwachsinn. Bei letzterem ist die Überlegung tief gestört; dabei deliröse Ideen, Illusionen, Hallucinationen, zeitweilige Tobsuchtsanfälle. Manchmal wird die Demenz sehr hochgradig, die Patienten werden ganz schwachsinnig und unreinlich. Die apathische Verwirrtheit ist die häufigere der beiden chronischen Formen. Sie schliesst manchmal die Periode einer anfänglichen hallucinatorischen Verwirrtheit ab, manchmal entwickelt sie sich allmählich, ohne dass ihr eine solche Periode vorausging. Es sei nunmehr gestattet, dem Autor verbotenus zu folgen: „Sie äussert sich durch Vermengung der Vorstellungen, Desorientierung in Bezug auf Zeit und Ort, vielfache Irrungen und Schwächung des Gedächtnisses. Die Kranken wissen oft nicht, wo sie sind, obwohl sie sich in ihren eigenen Zimmern befinden, verwechseln die Per-

sonen ihrer Umgebung, nennen sie mit Namen lange verstorbener Personen, schreiben sich Handlungen zu, die sie nie gethan haben; bei diesen Kranken vermischen sich in ganz merkwürdiger Weise thatsächliche, der Wirklichkeit entsprechende Vorstellungen mit alten Erinnerungen, zufälligen Gedankenverbindungen. Das Gedächtnis ist gewöhnlich tief gestört; oft vergessen die Kranken geradezu alles, was um sie vorgeht; affektive Zustände kommen fast gar nicht vor; bisweilen tritt übrigens sehr leicht Neigung zum Lachen oder Weinen auf, und manche Kranke, die tagsüber ruhig gewesen sind, werden nachts erregt, reden beständig, rufen zu sich, zanken, wollen aufstehen, irgendwohin fahren."

Die apathische Verwirrtheit ist bald stärker, bald schwächer, manchmal schnell vorübergehend, bisweilen lange dauernd; manchmal nimmt sie allmählich zu und zwar so bedeutend, dass der Kranke nicht nur Bekannte mit Unbekannten verwechselt, sondern auch die Bedeutung von Gegenständen, Worten und Zeichen vergisst. Das Gedächtnis ist, wie erwähnt, bald mehr oder weniger irritiert. Indes gibt es auch Psychosen bei Neuritis, wo zwar das Gedächtnis gestört ist, aber dabei das Bewusstsein relativ klar, die Überlegung erhalten bleibt.

In diesen Fällen ist es höchst frappant, wie dieselben Kranken, welche alles um sie her Vorgehende gut begreifen, welche im stande sind, ernste Gespräche zu führen, das Gedächtnis soweit eingebüsst haben, dass sie buchstäblich alles sofort wieder vergessen. Die Vergesslichkeit erreicht solche Grade, dass der Kranke fünf Minuten nach dem Mittagessen bereits nicht mehr weiss, dass er gegessen hat; er vergisst, wer bei ihm gewesen, was er gesprochen hat und wiederholt infolgedessen beständig ein und dasselbe."

„Amnesien dieser Art — Amnesia acuta — beschränken sich meist darauf, dass die Begebenheiten, die seit Beginn

der Krankheit oder kurze Zeit vorher vorgekommen sind, vergessen sind, während das Längstvergangene oft sehr gut im Gedächtnis bleibt. Je schwerer freilich der Fall, desto tiefer ist auch die Amnesie. In schweren Fällen ist auch die Erinnerung an fernliegende Dinge schlecht, in leichten dagegen werden auch die kürzlich geschehenen nicht völlig vergessen, sondern es ist überhaupt nur Vergesslichkeit, ungenaues Zeitgedächtnis etc. zu bemerken.“ —

Die psychische Störung beginnt in unserem Falle mit den hier so ausserordentlich deutlich ausgesprochenen Anfangssymptomen der multiplen Neuritis und äussert sich gleich in einer eben dem Wesen der psychischen Cerebropathie vollkommen entsprechenden Art: einmal cerebral durch zehn Tage lang auftretendes Brechen — ein augenscheinlicher Beweis für die durch den Alkohol geschaffene Vulnerabilität des Gehirnes —, andrerseits psychisch durch eine starke Vergesslichkeit und Zerstreutheit, sowie durch wiederholtes Auftreten einer leichten nächtlichen Verwirrtheit. Die anfängliche Störung ist als eine solche leichtester Art, als „Zustand eines hohen Grades reizbarer Schwäche der psychischen Sphäre“ anzusprechen.

Im weiteren Verlauf der Krankheit, gegen das Herannahen des letalen Ausganges, treten gehäuft, und im Sinne eines aufsteigenden Kurvenschenkels, mit einem gewissen Anlauf klinische Erscheinungen zu Tage, die ein geradezu klassisches Bild der apathischen Verwirrtheit erkennen lassen, dergestalt, dass der einfache Hinweis auf die diesbezügliche K.sche Schilderung die nähere Beschreibung ersparen würde.

Die Trübung oder vielmehr das Versagen des Gedächtnisses ist in einer nach Tagen zu bemessenden Frist ausserordentlich tief geworden; der Patient vermag offenbar

keinen Eindruck mehr willkürlich zu erfassen und für sein Bewusstsein zu verwerten: es scheinen alle Vorgänge um ihn, alle sinnfälligen Anregungen im Augenblick, wo man ein „Anschiessen“ und ein auch nur kürzestes Haften erwarten könnte, abzufallen, gerade, als ob sie körperlich zu schwer für die Haftstellen wären, oder die psychischen Perceptionsapparate ohne Attraktionsvermögen.

So ist unser Kranker nicht im Stande, ein Tagesdatum, das ihm wiederholt vorgesagt wurde, abzugeben; den Namen des laufenden Monats (Januar) weiss er nicht und gibt ihn falsch an; es ist also auch der Monat des Eintrittes in das Spital, das wohl von jedem Kranken als fester Punkt in seiner äusseren Krankengeschichte gut gemerkt wird und das in Verbindung mit den verschiedensten Anlässen in einem Spital wohl oft vor Augen gestellt wird, auf den dementen Kranken überhaupt ohne Eindruck geblieben, trotzdem er bereits 14 Tage davon im Spital zugebracht hat, oder es ist das Datum in der akuten Amnesie untergegangen. — Er frägt kurz hintereinander immer dieselben Fragen, da er seine eigenen, kaum gesprochenen Worte oder Gedanken im nächsten Augenblick schon wieder vergessen hat; aus demselben Grunde leugnet er auch, geschrieen zu haben, wenn er deshalb vermahnt wird.*

In einem auffallenden Gegensatz zu dieser beständigen Amnesie für die Ereignisse des Augenblicks und der jüngstvergangenen Zeit steht die Wahrnehmung, dass sich der

---

* Eine Patientin Charcots schrie öfters die ganze Nacht hindurch und beklagte sich über das heftige Brennen, welches ihr den Schlaf raube; am nächsten Morgen behauptete sie mit einer gewissen Sicherheit, das sie gar keine Schmerzen gehabt und vorzüglich geschlafen habe.

Patient auf die Daten aus seinem früheren Leben (z. B. Alter seines Vaters) gut zu besinnen weiss.

Sehr charakteristisch sind seine Irrungen in Bezug auf die Personen in seiner Umgebung; so hält er die Krankenschwester einmal für seine Frau, dann wiederholt für seine Schwägerin. — Ebensowenig, wie sich Patient in der laufenden Zeit oder den ihn umgebenden Personen auskennt, weiss er auch Bescheid über seinen eigenen körperlichen Zustand und sein Unvermögen zu gehen; denn er will in andere Zimmer, um sich mit Patienten zu unterhalten.

Zu dieser unverkennbaren Desorientiertheit, namentlich in Bezug auf die Zeit, kommen die vielfachen Hallucinationen, teils friedlicher Art, so dass sie sich wenig oder gar nicht aus dem benommenen, apathischen Wesen der letzten Lebenstage herausheben: so spricht Patient mit Personen, die nicht anwesend sind, zählt Geld, tastet mit den Händen bald planlos auf der Bettdecke umher oder sucht Stecknadeln. Dabei dokumentiert noch das mussitierende Vorsichhinsprechen den rapiden Abbau der psychischen Persönlichkeit. — Die Hallucinationen, welche nachts auftreten, zeigen den Charakter des Schreckhaften, Unheimlichen und Qualvollen. Der geängstigte Patient ruft im Affekt laut um Hilfe und Beistand.

Auch für das übrige klinische Bild der Alkoholparaplegie geradezu charakteristisch sind die wörtlichen und mimischen Schmerzensäusserungen des Patienten, der laut um Hilfe schreit, „weil seine Füsse im Feuer lägen“. Man wird kaum fehl gehen, wenn man in Ansehung der bestehenden sonstigen psychischen Störung auch diese Äusserung nicht etwa als überlegten Vergleich auffasst, den Patient macht, um seine Schmerzen möglichst packend zu bezeichnen oder als unwillkürliche, erregte

Äusserung im Schmerzparoxysmus, sondern als eine Störung des Wahrnehmungsvorganges. Es wird hier wohl der äussere, thatsächlich vorhandene Reiz, der starke, brennende Schmerz, vollkommen empfunden, genau lokalisiert und auch richtig geleitet, allein er kann nicht richtig interpretiert werden, der Ort, wo die Schmerzen entstehen, wird richtig angegeben, allein die eigentliche Ursache nach aussen verlegt, als „Feuer" bezeichnet. Der wahre Ursprung wird somit verkannt. Klinisch stellt sich diese Art der Sinnestäuschung als Illusion dar; denn die thatsächliche Schmerzwahrnehmung wird durch die krankhaften subjektiven Zuthaten des Patienten verfälscht, die Ursache des Schmerzes falsch gedeutet; die Art der Schmerzempfindung, durch Feuer bezeichnet, kommt freilich durch die Illusion treffend zum Ausdruck. In den allerletzten Tagen bis zum lethalen Ausgang ist der Patient dauernd verwirrt und von Hallucinationen beunruhigt.

Bei der epikritischen Betrachtung des zeitlichen Momentes im vorliegenden Krankheitsbild kann der Anfang der toxämischen Cerebropathie, da er mit den ausgesprochenen Initialsymptomen der Polyneuritis zusammenfällt, als ein akuter erklärt werden. Doch fehlen hier die meist bei dem akuten Beginn beobachteten verschiedenen heftigen Äusserungen des Affektes; es wird nur eine leichte, nächtliche Verwirrtheit bemerkt. Diese leichtere Form der Psychose bleibt scheinbar längere Zeit ohne eine merkliche Wendung nach irgend einer Seite, bis sich in den letzten Krankheitstagen, jedoch gleich von Anfang an scharf gezeichnet, die klinischen Erscheinungen zeigen, welche das Gesamtbild der apathischen Verwirrtheit ausmachen; man wäre sonach berechtigt, die Art des Eintretens der chronischen Form als eine mehr akute anzusehen.

Die Gesamtdauer der psychischen Erkrankung ist die

der polyneuritischen, vierzehn Wochen; die letzte Woche wird beherrscht von der apathischen Verwirrtheit, welche den somatischen Teil bis zum Exitus begleitet.

Genau der eben beschriebenen Psychose entspricht diejenige, die Strümpell bereits 1883 in seinem Fall von Polyneuritis klar gezeichnet hat: Im Verlauf der Erkrankung trat mit einer Verschlimmerung der neuritischen Symptome plötzlich nachts Unruhe und Verwirrtheit auf, dann Desorientierung in Bezug auf Zeit und Ort. Nächtliche affektive Handlungen. Das Gedächtnis war zwar gestört, aber die Überlegung und das Bewusstsein blieben eine Zeitlang ziemlich erhalten, so dass man sich mit dem Patienten, der im übrigen Euphorie zeigte, gut unterhalten konnte. Im späteren Verlauf trat dauernde Unklarheit ein.

Im gleichen Jahre veröffentlichte F. C. Müller eine Psychose bei alkoholischer Polyneuritis (60jähr. Gewohnheitstrinkerin — Schnaps — mit Tuberkulose bei Autopsie), die unter dem Bilde des „agitierten senilen Blödsinnes“ verlief. — Auch hier lässt sich leicht die akute, mit dem Beginn der Krankheit kommende polyneuritische Geistesstörung erkennen, zuerst mit den ausgeprägten Zeichen reizbarer Schwäche (Patientin war „unruhig, launisch, unzufrieden, jähzornig, vergesslich“). bald zeigte sich auch vollkommene Desorientiertheit, Verwirrung und hallucinatorische Erregtheit.

Bernhardt zieht die psychischen Störungen der Alkoholisten zur Differentialdiagnose zwischen der alkoholischen Polyneuritis oder vielmehr Pseudotabes und der Tabes heran. Bei der Tabes erschienen die komplizierenden Geistesstörungen (Dementia paralytica, Melancholie, Verrücktheit) erst nach jahrelangem Bestehen des somatischen Leidens, bei den Alkoholisten dagegen zeigten sie sich bereits in den Anfangsstadien der Erkrankung. Auch

lassen sie sich durch die Summe der charakteristischen psychischen Symptome (schon früh bemerkbare Incohärenz der Ideen, Gedächtnisschwäche, Erregtheit, Sinnestäuschungen für Auge und Ohr, die schreckaften Hallucinationen) zusammen mit der Ataxie und Parese leicht von Tabes unterscheiden.

Ganz im Sinne Korsakows spricht sich auch Tiling (1889) über die bei alkoholischer Polyneuritis vorkommende Psychose aus. Er betont, dass die alkoholische Neuritis sich vor anderen Neuritisformen durch die Anteilnahme des Gehirnes auszeichne. Während geistige Störungen bei anderen Neuritiden die Ausnahme bilden, sind sie bei der alkoholischen Neuritis die Regel. Gewöhnlich entwickeln sich die cerebralen Störungen ungefähr parallel den peripheren. Während des langen Initialstadiums treten seelische Schwäche, Veränderung des Charakters, Apathie auf, mit dem Beginn schwerer Lähmungen zeigen sich Delirien, Verwirrtheit, welche allerdings in der Regel nur kurze Zeit andauern. Der Hauptzug ist Gedächtnisschwäche, begleitet von Gleichgiltigkeit und Schlaffheit; Sinnestäuschungen und Wahnideen treten auf, meist nur vorübergehend. Kommt es zur Heilung der motorischen und sensorischen Symptome, so bleibt doch meist eine gewisse Amnesie zurück.

In neuerer Zeit wandten sich Tiling und Gudden gegen den Namen „Psychosis polyneuritica und zwar mit der Begründung, dass die von K. geschilderte Psychose keineswegs ausschliesslich an die „Polyneuritis“ überhaupt gebunden sei. Tiling sucht diese Behauptung durch drei Beobachtungen zu stützen, die zwar im ganzen die Merkmale der Psychosis polyneuritica erkennen liessen, aber keine neuritischen Erscheinungen boten. Es sei davon nur der erste erwähnt, in dem sich die psychischen Erscheinungen

bei einer 70jährigen Frau auf Grund von Altersschwäche entwickelten. So äussert sich auch Gudden dahin, dass sowohl die akute, wie die chronische Form der polyneuritischen Geistesstörung ohne jede nennenswerte Beteiligung von seiten der peripheren Nerven sich finde und führt zum Beleg dafür einen von Jolly beschriebenen Fall, sowie drei von ihm selbst gemachte Beobachtungen auf. Der erste Fall betrifft einen 35jährigen Mann, der, an Pleuritis erkrankt, im Zeitraum von 14 Tagen 5 Kochsche Injektionen erhielt; jedesmal stellte sich hohes Fieber ein und in akuter Weise Verwirrtheit, Wahnideen, Hallucinationen, Illusionen mit den entsprechenden affektiven Handlungen, die sich in ein paar Wochen nach der letzten Injektion vollkommen besserten. Neuritische Symptome bestanden absolut nicht. In zwei weiteren Fällen entwickelten sich die Züge der akuten polyneuritischen Geistesstörung im Anschluss an eine Pneumonie. In einer weiteren Beobachtung Guddens (Kohlenoxydvergiftung durch Schlafen neben Coakskörben) kam das typische Bild einer der chronischen Formen zum Vorschein, der stuporöse Schwachsinn. Der Name „Polyneuritische Psychose“ könne daher nur mehr praktischen Wert haben, da die Psychose als der multiplen Neuritis eigentümlich im wahren Sinne des Wortes nicht anzusehen sei.

Es ist nicht in Abrede zu stellen, dass die angeführten Belege berechtigte Zweifel an der vollkommenen ätiologischen Integrität dieses Namens wachrufen können; immerhin würde aber dann die umfassendere Bezeichnung, welche K. seinem Typus voranstellt, „Cerebropathia psychica toxaemica“, den Ausfall dieses Namens in vollkommenster und auch den nichtneuritischen Psychosen entsprechendster Weise decken.

Es erübrigt noch, auf den Hinweis Korsakows, dass die Cerebropathie wahrscheinlich auch an ana-

tomische Veränderungen des Zentralorganes geknüpft sei, zurückzukommen. Er selbst erwähnt, dass in einem einschlägigen Fall in der Rinde der einen Hemisphäre miliare Blutaustritte und die Entwicklung einer spinngewebeartigen Auflagerung gefunden wurden.

Eine Reihe anschliessender Untersuchungen ergab dasselbe oder ähnliche Bilder, und in den Befunden, welche Gudden (1896) an fünf Fällen — sämtliche chronische Alkoholisten mit Polyneuritis und Cerebropathie — erhoben hat, wird aufs neue die anatomische Berechtigung des Namens „Cerebropathia“ erwiesen. Es fanden sich in den untersuchten Hirnstämmen hämorrhagisch-encephalitische Prozesse verschiedener Intensität in der Wand des III. Ventrikels, den grossen Ganglien, insbesondere den Sehhügeln, sowie in den Corpora mamillaria. An den Kranken kamen diese Affektionen nicht zum Ausdruck, ausgenommen in einem Falle, (träge Reaktion der Pupille auf Lichteinfall etc.). Das Rückenmark erwies sich nur in einem Falle intakt. Sonst bestand allgemein Hyperämie der Gefässe; vereinzelte Extravasate mit Erweichungsherden. Schrumpfung der Ganglienzellen der Vorderhörner liess sich nur ganz sporadisch nachweisen. Die Ursache ist nach Gudden eine durch den Alkohol bedingte Veränderung atheromatöser Art, welche die mittleren und kleineren Gefässe ergriffen hat. Die Wandungen waren z. T. glasartig verdickt, z. T. direkt verkalkt oder verfettet. Die basalen Nerven waren in den Ästen stärker degeneriert als in den Stämmen; am stärksten waren die Muskelzweige betroffen; „die Alteration der Muskeln entsprach jedesmal dem Zustand ihrer Nerven“.

Das übrige Verhalten unseres Kranken ergab nichts besonderes. Was die schon erwähnten Temperatur-

verhältnisse betrifft, so begann die Erkrankung fieberlos und blieb es auch im ganzen; nur in der vorletzten Krankheitswoche trat eine ziemlich akute Temperatursteigerung auf, die mangels anderer Symptome auf eine durch das lange Liegen des Patienten, sowie dessen allgemeine Prostration begünstigten, versteckten bronchopneumonischen Herd zu beziehen ist; ein solcher schien am letzten Tage vor dem Exitus die Pleura erreicht zu haben, denn der Schall war l. h. u. etwas kürzer als rechts und das Atmungsgeräusch aufgehoben.

Störungen von seiten der Blase und des Mastdarmes, sowie dekubitale Erscheinungen fehlten.

Die Therapie bestand in Fernhaltung der ätiologischen Schädlichkeiten und Zuckerdiät, dann in Strychnin, einer einmaligen subkutanen Applikation von Atropin, sowie Sulfonal. Ausserdem in Anwendung der Elektrizität (Galvanisieren).

Bei einer rückblickenden Zusammenfassung der in diesem Fall zur Beobachtung gekommenen Symptome ergibt sich folgendes: Ein 32jähriger, angeblich stets gesunder Mann, (Potator in Bier und Arak) mit beginnender Lebercirrhose, verspürt, angeblich nach einer Durchnässung, prämonitorische Symptome: Frieren, Appetitlosigkeit, bleibende Mattigkeit; nach einiger Zeit treten im Anschluss an ein mehrtägiges Erbrechen Abmagerung und sensible Reizerscheinungen ein; auch wird Zucker im Harn konstatiert. Im Verlauf von wenigen Tagen werden in akuter Weise die unteren und oberen Extremitäten von einer ausgebreiteten Parese befallen, so dass Patient nicht mehr stehen oder gehen, noch mit den Händen greifen kann. Von Anfang an Tachykardie; desgleichen Verwirrtheit mit leichter nächtlicher Exaltation. Die Parese, namentlich der Streckmuskeln, geht bald in schlaffe Lähmung über, in kurzem werden auch

die mehr proximal gelegenen Muskeln und Muskelgruppen im weiteren Verlauf noch paretisch und teilweise noch paralytisch. Dabei besteht Atrophie, Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, totale Entartungsreaktion, Druckempfindlichkeit der Haut und der tiefen Teile an den befallenen Stellen und den Nervenstämmen; Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe, sowie trophische Störungen. Auch entwickelt sich, parallel den somatischen Verschlimmerungen, eine charakteristische Alkoholpsychose. In der vorletzten Woche treten dyspnoische Beschwerden unter den Zeichen der Zwerchfellsparese auf: am letzten Tage noch Schlingbeschwerden, und der Tod erfolgt in dem allgemeinen Kräfteverfall an Atmungs- und Herzinsuffizienz. Die Dauer der Krankheit beträgt, die Zeit der langwöchentlichen prämonitorischen Symptome (Frieren - Krämpfe? —, allgemeine Schwäche, Mattigkeit in den Beinen) bis zum eigentlichen Beginn der sensiblen Reizerscheinungen abgerechnet, im ganzen elf Wochen.

Nach Verlauf und Symptomen entspricht sie in allem dem typischen Bild der alkoholischen Polyneuritis, die hier akut auftrat und auch wegen des fortwährend in neuen Verschlimmerungen thätigen Prozesses dem Verlauf nach sich als akute Form darstellt.

Die Ergebnisse des postmortalen Befundes entsprechen den klinischen Symptomen. So findet sich makroskopisch eine nicht unbeträchtliche Atrophie des Gehirns, namentlich des Stirnhirnes, wie sie als prämature Degeneration und Atrophie in der Regel bei chronischem Alkoholismus, Dementia paralytica und verschiedenen psychopathischen Zuständen zu sehen ist; ausserdem stellenweise in Form von überbrückenden Strängen mit mässig injizierten Gefässen, Residuen einer Leptomeningitis.

Am Rückenmark selbst zeigt sich als zufälliger Befund im Halsmark und obersten Teil des Brustmarkes der Zentralkanal stärker erweitert; dieser Befund ist jedoch als ein mehr zufälliger anzusehen, da nichts auf die charakteristischen Symptome eines Hydromyelus oder einer Syringomyelie hindeutete. Da das Epithel des erweiterten Zentralkanales überall in Ordnung ist, so kann man nur von einer Hydromyelie sprechen, und es ist eine Syringomyelie vollständig auszuschliessen. — Irgendwelche Strangdegenerationen waren im Rückenmark nicht nachzuweisen, und nirgends fand sich ein Ausfall von Fasern.

Auf den nach der Nisslschen Methode gefärbten Präparaten konnte eine gröbere Veränderung der grossen Vorderhornganglienzellen nicht konstatiert werden; die Ausläufer derselben waren frei, die Körnung und Zeichnung des Protoplasmaleibes so wie beim Gesunden.

Veränderungen im Rückenmark konnten einzig und allein mit der Marchischen Methode nachgewiesen werden; es zeigte sich, dass die Durchstrahlung der vorderen Wurzeln durch die Vorderseitenstränge schwarze Punkte aufweist, d. h., sich im Zustand der Degeneration befindet.

Was die Veränderungen an den peripheren motorischen Apparaten betrifft, so zeigten die peripheren Nerven, z. B. der N. radialis, in ihren Markscheiden einen Zustand des stärksten Verfalles; man hat auf Längsschnitten nicht lange Markröhren vor sich, sondern nur Schollen und Trümmer. Auf Querschnitten zeigt sich, dass nur wenig Achsenzylinder mehr von einem Markscheidenmantel umgeben sind. Auch in den Muskeln sind deutlich krankhafte Veränderungen nachzuweisen; die Kerne sind vermehrt und auf Längsschnitten finden wir mit den nach der Marchi'schen Methode behandelten Präparaten zahlreiche

deutliche Zeichen der Verfettung. Die Querstreifung ist in den Muskeln meistens noch erhalten, zwischen den einzelnen Längsbündeln sind hin und wieder grosse Anhäufungen von Rundzellen zu finden.

Da an anderer Stelle ausführlich der mikroskopische Befund im Zusammenhang mit noch anderen Fällen gegeben werden soll, so ist zur Bestätigung der klinischen Diagnose in kurzem folgendes zu bemerken:

Das Wesentliche ist eine deutliche, sehr hochgradige Degeneration der peripheren Nerven: fast völliger Zerfall der Markscheiden, deutliche Degeneration in den Muskeln, die hauptsächlich bei der Marchi'schen Methode nachzuweisen ist, also im wesentlichen in einer leichten Verfettung besteht; daneben aber auch deutliche Zeichen einer leichten Entzündung (Anhäufung von Rundzellen zwischen den Fasern).

Im Rückenmark ist durch die gewöhnliche Pal'sche Markscheidenmethode nichts Krankhaftes nachzuweisen, ausser einem zufälligen Hydromyelus, also keine Strangdegeneration; auch bei der Nisslschen Methode lassen sich keine Veränderungen an den grossen Ganglienzellen konstatieren, aber mit der Marchischen Konservierungsmethode zeigt es sich deutlich, dass die Fasern, welche die grossen vorderen Ganglienzellen mit den vorderen Wurzeln verbinden, in deutlicher Degeneration sind; denn auf diesem Präparat sind die Fasern, die auf Querschnitten längs getroffen sind, tiefschwarz gefärbt.

Der makroskopische Befund auch der übrigen Organe zeigt diejenigen pathologischen Veränderungen, welche dem ätiologischen Moment und den Symptomen nach zu erwarten standen; die abgeheilte circumscripte Tuberkulose mit adhäsiver Pleuritis kommt hier weder ätiologisch noch symptomatologisch in Betracht, abgesehen von den

Temperaturbeeinflussungen, die durch letztere hervorgerufen werden konnten.

Tuberkulose wird in Fällen von alkoholischer Neuritis, die letal endigen, ziemlich oft konstatiert; abgesehen davon, dass sie selbst ein ätiologisches Moment für Polyneuritis ist, gewinnt sie noch dadurch an Bedeutung, dass der widerstandsschwächere Körper der Alkoholintoxikation so gut wie keinen Widerstand zu leisten vermag; umgekehrt wird wieder ein Alkoholist aus dem gleichen Grund die Bedingungen für die tuberkulöse Infektion erleichtern.

Was im besonderen die Degeneration der Verbindungsfasern zwischen den grossen vorderen Ganglienzellen und den vorderen Wurzeln betrifft, so ist dieser Befund, wie so viele ähnliche (Eichhorst, Schaffe, Oppenheim, Campbell) bei alkoholischer Polyneuritis, neben denen, welche Intaktheit des Rückenmarkes ergaben, nur ein weiterer Beweis dafür, dass die Noxe des chronischen Alkoholismus zwar unter gewissen Verhältnissen auch Veränderungen im Zentralnervensystem hervorrufen kann, dass aber der spinale Charakter der Krankheit auszuschliessen ist, und der Schwerpunkt der Affektion vielmehr in den peripheren motorischen Apparaten liegt, wofür nach dem postmortalen und klinischen Bild dieser Fall ein weiteres Beispiel ist.

Berichtigung: S. 6, Z. 18: Das Fehlen des Patellarreflexes ist so häufig.

Herrn Professor v. Strümpell sage ich für die gütige Überlassung des Falles in Ergebenheit meinen Dank.

Auch Herrn Dr. Müller, Assistenten der Klinik, fühle ich mich für seine liebenswürdige Unterstützung zu Dank verpflichtet.